

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Avril 1910, à 1 heure

PAR

Pierre SONNIÉ-MORET

Né à Saint-Amand-en-Puisaye (Nièvre) le 21 août 1881
Ancien Externe des Hôpitaux

DE

L'ICTÈRE FRANC

DANS

LA CIRRHOSE BIVEINEUSE

Président : M. DEBOVE, professeur

Juges { MM. GILBERT, professeur
CHAUFFARD, professeur
CASTAIGNE, agrégé

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN		M. LANDOUZY
PROFESSEURS		MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.	}	WIDAL
Pathologie chirurgicale.		DEJERINE
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE
Histologie.		PIERRE MARIE
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène.		GILBERT
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.		CHAUFFARD
		ROGER
		HAYEM
Clinique médicale.	}	DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND
		DELBET
Clinique chirurgicale.	}	QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN
		BAR
Clinique d'accouchements	}	PINARD
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMEIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DEGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOPPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSEIME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MA GRAND'MÈRE ET DE MON PÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A MES AMIS

De l'ictère franc dans la cirrhose bilieuse

PRÉFACE

« Un livre sans préface est semblable à un homme qui est sorti sans chapeau », a dit Edmond About ; il doit en être de même d'une thèse. Mais, ce n'est pas seulement pour parachever ce modeste travail, que nous voulons écrire cet avant-propos, c'est surtout, parce qu'il doit traduire notre reconnaissance à l'égard de tous ceux qui, dans le cours de nos études médicales, ont bien voulu nous aider de leurs conseils ou nous montrer quelque intérêt.

Nous tenons, en effet, à dire toute notre gratitude à nos maîtres dans les hôpitaux : M. Routier, chirurgien de l'hôpital Necker, MM. les professeurs Le Dentu, Dieulafoy, Pinard et Raymond, ainsi qu'à MM. Labey, chirurgien de l'hôpital Beaujon, Lœper, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, Sauvage, ancien chef de clinique à la Faculté, qui eurent pour nous toujours tant de bontés ; à nos maîtres dans

l'externat : MM. Muselier, médecin de l'Hôtel-Dieu, Huchard, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Necker, qui voulut bien nous honorer de sa bienveillance et nous faire profiter de son grand savoir, Bergé, médecin de l'hôpital Lariboisière, dont nous sommes heureux d'avoir été l'élève et dont l'affabilité pour nous ne s'est jamais démentie.

MM. Lereboullet, médecin des hôpitaux, Villaret et Fiessinger, anciens internes des hôpitaux, ont droit aussi à notre reconnaissance, tant pour l'aimable accueil qu'ils nous ont toujours réservé, que pour les judicieux avis, qu'ils nous ont donnés au sujet de notre travail.

Nous remercions particulièrement M. le professeur Gilbert et M. Lereboullet, des observations qu'ils ont bien voulu si obligeamment nous communiquer.

Nous prions M. le professeur agrégé Nobécourt, médecin des hôpitaux, de croire à nos sentiments de gratitude pour l'intérêt qu'il nous a porté, en même temps que pour la sympathie, toujours si bienveillante, qu'il n'a cessé de nous témoigner.

C'est à M. le professeur agrégé Castaigne, médecin des hôpitaux, que nous devons le sujet de cette thèse, et il a bien voulu diriger nos efforts ; il voit s'accroître, de ce chef, la dette de reconnaissance que nous avons contractée à son égard, et, que ce faible hommage de notre vive gratitude ne saurait, en aucune façon, acquitter.

Nous nous reprocherions de ne pas adresser, en

terminant, un affectueux souvenir aux D^{rs} Jean Comandon et Maurice Saison, nos fidèles compagnons d'étude, qui nous ont apporté toujours, avec un dévouement sincère, le précieux réconfort d'une indéfectible amitié.

En voulant bien accepter la présidence de notre thèse, M. le professeur Debove nous fait un très grand honneur, nous lui en exprimons, ici, notre respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE

Cirrhose ; Laënnec découvrit la chose et créa le mot, et, c'est à celui qui, selon l'expression du professeur Dieulafoy, fut « l'immortel inventeur de l'auscultation », que revient aussi l'honneur d'avoir, le premier, tracé un tableau d'ensemble de la cirrhose.

Certes, bien avant Laënnec, on avait noté cet état spécial de la glande hépatique. Hippocrate et Galien ne méconnaissaient pas l'induration du foie commune chez les buveurs et l'hydropisie qui l'accompagne. Vésale avait, lui aussi, constaté l'atrophie fréquente de cet organe, chez ceux qui abusent de l'alcool, et la même remarque était faite par Fernel, en 1579. Bonnet, pour désigner l'état particulier du foie chez les alcooliques, se sert de cette expression « *in scirrhum deduxit* ». Dans sa XXXVIII^e lettre « *de sedibus et causis morborum* », Morgagni décrit la compression des petits vaisseaux intra-hépatiques et l'état granuleux de l'organe : « Le foie était formé tout entier de tubercules, écrit-il, c'est-à-dire de lobules glanduleux très évidents et très manifestement séparés. « *Ex tuberculis, id est glandulosis lobulis evidentissimis et evidentissime distinctis* ». S'il

se sert pour désigner les granulations du terme de tubercules, c'est que ce mot n'avait pas, alors, le sens restreint que nous lui attribuons aujourd'hui, « et, ajoute Gubler dans sa thèse d'agrégation (1), la description qu'il donne du procédé opératoire, propre à faire reconnaître l'épanchement, est très claire et très élégante ».

De même, certains passages de l'*Anatomie générale* de Bichat, ainsi que son dernier *Cours d'anatomie pathologique*, recueilli par P.-A. Béchard et publié par Boisseau, montrent que, lui aussi, avait observé cette lésion : « Les granulations du foie, dit-il, se trouvent assez souvent chez des sujets hydro-piques... Quand on incise le viscère, on le trouve plein d'une infinité de granulations rapprochées, qui donnent l'aspect du granit ; cet état ne se complique jamais du volume extraordinaire du foie, au contraire, il diminue et double sa densité comme sa résistance. » Enfin Baillie, en 1803, signale lui aussi, l'induration de la glande hépatique, en même temps que l'hydropisie concomitante.

Mais, comme le fait remarquer très justement Gubler (2), on peut dire néanmoins, que ce fut Laënnec qui découvrit cette maladie, car, si la cirrhose était connue avant lui, « à lui du moins revient le mérite d'avoir su en faire, le premier, une individualité morbide distincte ». La description qu'il en a

1. Gubler. Th. d'agrég., 1853.

2. Gubler. *Id.*

laissée est en effet restée classique et, au point de vue clinique, on n'eut rien à y changer. « C'est avec une admirable précision, dit le professeur Dieulafoy (1), qu'il esquisse à grands traits, en quelques lignes et du premier coup, les caractères et l'évolution de cette maladie inconnue avant lui ! Aussi, Hanot a-t-il eu l'heureuse inspiration, de donner à cette maladie, le nom de cirrhose de Laënnec ».

C'est dans son *Traité de l'auscultation médiate* (2), que Laënnec décrit pour la première fois, la cirrhose du foie, au sujet de l'observation d'un certain Jean-Edme, entré à l'hôpital Necker le 13 mars 1819, avec une pleurésie hémorragique, observation XXXVII qu'il intitule : *Pleurésie hémorragique du côté gauche, avec ascite et maladie organique du foie*. « Le foie, écrit-il, réduit au tiers de son volume ordinaire, se trouvait, pour ainsi dire, caché dans la région qu'il occupe ; sa surface externe, légèrement mamelonnée et ridée, offrait une teinte grise jaunâtre ; incisé, il paraissait entièrement composé d'une multitude de petits grains de forme ronde ou ovoïde, dont la grosseur variait depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis. Ces grains, faciles à séparer les uns des autres, ne laissaient entre eux presque aucun intervalle dans lequel on pût distinguer encore quelque reste du

1. Dieulafoy. *Man. de path. int.*, t. II, 13^e édit.

2. Laënnec. *Traité de l'auscultation médiate*, 4^e édition, augmentée par Andral, 1837, p. 500, 501 et note de la page 501.

tissu propre du foie ; leur couleur était fauve ou d'un jaune roux, tirant par endroits sur le verdâtre ; leur tissu assez humide, opaque, était flasque au toucher plutôt que mou, et en pressant les grains entre les doigts, on n'en écrasait qu'une petite partie : le reste offrait au tact la sensation d'un morceau de cuir mou... » En note il ajoute : « Cette espèce de production est encore du nombre de celles, que l'on confond sous le nom de *squirrhe*. Je crois devoir la désigner sous le nom de *cirrhose*, à cause de sa couleur. Son développement dans le foie est une des causes les plus communes de l'ascite, et a cela de particulier, qu'à mesure que les cirrhoses se développent, le tissu du foie est absorbé, et finit souvent, comme chez ce sujet, par disparaître entièrement ; et que, dans tous les cas, un foie qui contient des cirrhoses, perd de son volume au lieu de s'accroître d'autant. Cette espèce de production se développe aussi dans d'autres organes, et finit par se ramollir comme toutes les productions morbifiques. »

Laënnec regarde les granulations cirrhotiques comme étrangères à l'organisme, comme analogues à des « tubercules », semblables à des néoplasies, à des « squirrhes ». Cette théorie rencontra des adversaires fameux, ce furent Bouillaud (1826), Andral (1829), Cruveilhier (1830), Wilson, Coppland, Budd (1845), qui attribuaient, justement d'ailleurs, l'hypertrophie du tissu conjonctif à l'inflammation chronique de l'organe ; les granulations cirrhotiques n'étant, en effet, que le résultat de la compression d'îlots

parenchymateux, par des anneaux de tissu conjonctif interstitiel sclérosé.

Après Laënnec, Bright, dans son ouvrage *Reports of medical cases*, publié à Londres en 1827, relate cinq exemples incontestables de cirrhose ; puis les études de Kiernan (1) en 1833 sur les espaces porto-biliaires et les lobules hépatiques, les observations anatomo-pathologiques de Carswell (2) en Angleterre (1838), font progresser encore l'étude et la connaissance de cette affection. Enfin, ce sont encore les importants travaux d'Hallmann (3) 1839, ceux d'Oppolzer 1844, qui, en démontrant que l'imperméabilité partielle des rameaux portes peut relever, soit de la phlébite portale, soit de l'ectasie biliaire, sont, en quelque sorte, le point de départ de la division actuelle des cirrhoses, en cirrhoses veineuses et cirrhoses biliaires. Les travaux de Rokitansky, en Allemagne, méritent aussi d'être notés.

C'est vers 1846, qu'on admet qu'une hypertrophie de la glande hépatique cliniquement constatée, devient un symptôme caractéristique d'une forme spéciale de cirrhose, la cirrhose à gros foie. En 1849, le professeur Requin attire l'attention sur un type spécial d'hépatite avec hypermégalie, et cependant cette forme qu'il vient de décrire, il ne songe pas à la séparer de la cirrhose de Laënnec. Pourtant, il a reconnu

1. Kiernan. *Philosophical transaction*. 1833.

2. Carswell. *Pathological anatomy*. London, 1833-1838.

3. Hallmann. *De cirrhosis hepatis*. Berlin, 1839.

que cette hypertrophie n'est pas une hypertrophie passagère, mais durable, persistant tout le temps de la maladie ; et il appuie son opinion sur deux observations, qui sont les deux premiers cas de cirrhose à gros foie qui aient été publiés : l'un, dans ses *Éléments de pathologie*, l'autre dans l'*Union médicale* (1849). Deux ans plus tard, en 1851, dans le *Supplément du dictionnaire des dictionnaires*, il venait encore confirmer son opinion sur l'existence de la cirrhose hypertrophique. C'est alors que se pose la question de savoir si, comme l'avait prévu Cruveilhier, il existait deux formes de cirrhoses, l'une à petit foie ou atrophique, l'autre hypertrophique ou à gros foie.

Une semblable théorie paraissait alors bien osée, et, dans les *Archives médicales*, le professeur Monneret (1) s'élève contre cette nouvelle manière de voir. « La pathologie du foie déjà très difficile et ténébreuse par elle-même, écrit-il, a été encore obscurcie par certaines dénominations, que l'on a imposées à des maladies de la glande hépatique sans prendre soin de limiter nettement la lésion que l'on prétendait désigner. Telle est précisément l'expression de *cirrhose* qui, après avoir servi primitivement à déterminer une affection identique à elle-même, s'applique maintenant à plusieurs maladies du foie. » Et pour lui, dans les faits réunis sous le nom de

1. Monneret. « Etudes cliniques sur la cirrhose ». *Archives médicales*, 1852, p. 385.

cirrhose hypertrophique, rentrent des cas de « congestion active ».

Cependant, en 1853, dans sa thèse d'agrégation, Gubler (1), étudiant la rétraction du tissu cirrhotique, soulève encore la question de la différenciation des deux cirrhoses. En 1857, Todd (2) admet que le gros foie cirrhotique ne représente pas seulement un phénomène initial, un symptôme transitoire de la lésion, mais un processus nettement distinct, ayant une marche toute spéciale. L'existence des deux formes de cirrhose est alors admise par la plupart des auteurs, et, dans son *Traité de pathologie*, Grisolle semble exprimer l'opinion classique quand il écrit : « La cirrhose peut être hypertrophique pendant toute la durée de la maladie ». Il faut néanmoins attendre le mémoire fameux de Paul Ollivier, de Rouen, paru dans l'*Union médicale* en 1871, pour avoir sur la question une opinion nette et précise. L'auteur, après avoir discuté des observations empruntées à Cruveilhier, Lacaze, Requin, Genouville, Millard, Jaccoud et Charcot, apporte, à son tour, une observation personnelle et démontre que, « à côté de la forme commune atrophique de la cirrhose, il est une autre forme, plus rare, qui s'accompagne d'augmentation de volume de l'organe. C'est la cirrhose hypertrophique ». « Je crois avoir démontré dans le cours de ce travail, dit-il en terminant, que la cir-

1. Gubler. Th. agrégation, 1853.

2. Todd. *Medic. times*, décembre 1856, p. 341.

rhose hypertrophique est bien une forme à part et non pas une des périodes de la cirrhose, une cirrhose qui n'aurait pas eu le temps d'arriver à l'état parfait ».

Si en 1874, Cornil et Hayem (1) décrivent la lésion des canalicules biliaires, en même temps que la forme spéciale de la néoplasie conjonctive, il faut arriver à la thèse de Hanot (2) restée justement célèbre, pour trouver « la sclérose hypertrophique du foie avec ictère chronique » étudiée comme une forme distincte, et pour rencontrer, de cette forme particulière, une description clinique complète. La dichotomie des deux cirrhoses était donc nettement établie, et les recherches expérimentales de Charcot et Gombault lui apportaient un appoint précieux.

Certes, cette notion n'était pas universellement acceptée et en Allemagne, Birsh-Hirshfeld (3) écrit dans son *Traité d'anatomie pathologique* : « Nous considérons la prolifération du tissu interstitiel avec hypertrophie du foie, comme le premier stade de la cirrhose atrophique, et nous n'acceptons pas de forme hypertrophique de la cirrhose », et il semble bien ainsi résumer l'opinion généralement admise de l'autre côté du Rhin, puisque Thierfelder est le seul qui ait, dans ses travaux sur les hépatites, donné une place à part à la cirrhose hypertrophique.

1. Cornil et Hayem. *Archives de physiologie*, 1874.

2. Hanot. Thèse de Paris, 1875,

3. Birsh-Hirshfeld. *Traité d'anat. pathol.*, p. 942.

En France, Jaccoud (1) ne reconnaît pas non plus la distinction des deux cirrhoses ; « ces deux cirrhoses, dit-il, ne sont pour moi que deux formes d'une même espèce morbide », et plus tard, en 1899, dans son *Traité des maladies du foie et du pancréas*, Lancereaux (2) écrira à son tour : « La conception de la cirrhose atrophique est fausse ».

Il semblait néanmoins bien établi, qu'avec la cirrhose atrophique de Laënnec et la cirrhose hypertrophique décrite par Hanot, la clinique nous offrit deux entités morbides distinctes, et le mémoire de Paul Ollivier, ainsi que la thèse de Hanot, devaient compter comme les deux facteurs principaux de cette opinion. « C'est un grand mérite de l'école de Paris, dit le professeur Dieulafoy (3), d'avoir jeté la lumière dans le chaos des hépatites chroniques. Mais il ne faut pas pousser trop loin l'esprit de systématisation et de classification ». « La dichotomie dans son ensemble reste vraie, à condition de ne pas l'enfermer dans une formule trop inflexible. » Ces lignes du professeur Chauffard (4) méritent d'être retenues, car, tandis que Monneret et Jaccoud en France, et les travaux de l'école allemande d'autre part, ne voulaient pas admettre d'autre forme de cirrhose que celle qu'avait décrite Laënnec, et qui représentait, semblait-il, à elle seule, tout le groupe des cirrhoses ; maintenant que Hanot avait étudié un autre type de

1. Jaccoud. *Clinique de la Pitié*, 1883.

2. Lancereaux. *Traité des maladies du foie et du pancréas*, p. 32.

3. Dieulafoy. *Gaz. hebdomadaire*, sept. 1881.

4. Chauffard. *Traité de médecine*. « Des cirrhoses biliaires. »

cette maladie, on en arrivait à une dualité excessive, se refusant à reconnaître des formes intermédiaires. Une sorte de fossé devait séparer ces deux cirrhoses, sans qu'on puisse observer jamais des formes de passage, dans lesquelles auraient pu se rencontrer les symptômes de l'une et de l'autre. Ainsi, par un travers habituel de l'esprit humain, on était tombé d'un excès dans un pire ; de la distinction nécessaire, on en arrivait à la différenciation intransigeante, injustifiée.

C'est ce même état d'esprit, qui fait dire à Charcot (1) dans ses *Leçons sur les maladies du foie* : « J'opposerai à l'histoire de la cirrhose hypertrophique avec ictère, celle de la cirrhose vulgaire » ; et dans ses *Leçons d'anatomie pathologique* après avoir traité des deux sortes de cirrhoses, il termine en disant : « C'en est assez, messieurs, pour montrer que les deux affections entre lesquelles nous nous proposons d'établir un parallèle, sont en *opposition manifeste* à peu près sur tous les points » (2). « Vous savez en effet, dit le professeur Hardy (3), dans ses leçons, qu'on a établi une opposition parfaitement nette, parfaitement tranchée, entre la cirrhose atrophique et la cirrhose hypertrophique ». « Telle était, vers 1877, écrit le professeur Chauffard (4), la systémati-

1. Charcot. *Leçons sur les maladies du foie*, 1877.

2. Charcot. *Leçons d'anat. pathol.*, 1876.

3. Hardy. « Leçons cliniques de l'hôpital de la Charité. » *Gaz. Hôp.*, janvier 1879.

4. Chauffard, in *Traité de médecine Bouchard*, t. V, p. 170.

sation admise pour les cirrhoses du foie. Elle contenait une grande part de vérité, mais le cadre était trop étroit, et une série d'autres formes de sclérose hépatique, ont conquis depuis leur droit à l'existence ».

C'est pour réagir contre cette dichotomie excessive, en même temps que pour servir la vérité clinique, que le professeur Dieulafoy fit connaître un nouveau groupe de cirrhoses, intermédiaire à l'un et à l'autre de ceux précédemment décrits, et il étudia cette forme nouvelle de cirrhose, dans une série d'articles parus en 1881 dans la *Gazette hebdomadaire*, et, la même année, dans la thèse de son interne Giuter (1). « Entre les types extrêmes, il y a place pour des cas intermédiaires à forme variable, écrit-il ; au lieu de décrire des espèces distinctes, il serait peut-être plus exact de n'admettre que des variétés... Les classifications un peu absolues... ne sont pas généralement le fait des sciences médicales » (2) ; et il donna à cette nouvelle *variété* de cirrhoses le nom de « cirrhoses mixtes ».

Certes, le champ des cirrhoses mixtes a dû se rétrécir, par suite de travaux ultérieurs et d'un classement plus précis, ce groupe, néanmoins, ne doit pas disparaître complètement. « L'étude des formes cliniques des cirrhoses du foie, dit le professeur Chauffard, simplifiée d'abord il y a une vingtaine d'années, par les premiers travaux modernes coasa-

1. Giuter, *Des cirrhoses mixtes*. Thèse de Paris, 1881.

2. Dieulafoy. *Gazette hebdom.*, sept. 1881.

crés à la pathologie hépatique, et groupée autour de quelques types fondamentaux, aussi nettement spécifiés par leurs lésions que par leurs symptômes, est devenue depuis singulièrement plus complexe. L'analyse histologique et clinique associée à l'enquête étiologique et contrôlée par les méthodes de la pathologie expérimentale, a peu à peu dégagé et individualisé de nouvelles formes cliniques, élargi à tel point le cadre des cirrhoses, que la question est tout entière à reprendre (1). »

La question a été reprise, et M. Castaigne (2), à la Société médicale des hôpitaux, M. Chauffard, dans une leçon clinique inédite, M. Fiessinger (3), dans les *Archives générales de médecine*, MM. Gilbert et Lereboullet (4), à la Société de Biologie et dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif*, ont réellement « individualisé » une nouvelle forme clinique : la *cirrhose biveineuse avec ictère franc* (5). C'est là un type bien spécial à la vérité, car, ainsi que l'a fait remarquer M. Castaigne, dans une de ses leçons de l'hôpital Beaujon, pour désigner cette forme, le terme de « cirrhose mixte »

-
1. Chauffard. Congrès internat. de méd. Moscou, 1897.
 2. Castaigne. Soc. méd. hôp., 15 nov. 1907.
 3. Fiessinger. *Arch. gén. méd.*, 24 juillet 1906.
 4. Gilbert et Lereboullet. Soc. Biologie, 6 juin 1908.
 5. Gilbert et Lereboullet. *Arch. mal. app. digestif et de la nutrition*, août 1908.

paraît insuffisant et ne semble pas devoir lui être logiquement appliqué, car, il ne s'agit en effet que d'une cirrhose *nettement biveineuse* au triple point de vue, clinique, anatomo-pathologique et histologique, et, dans laquelle, on rencontre l'*ictère franc* non pas comme un symptôme secondaire, mais comme un symptôme capital.

C'est en nous basant sur les travaux de ces auteurs, auxquels nous avons faits de nombreux emprunts, en même temps que sur les observations qu'ils ont bien voulu nous communiquer, et sur celles que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, que nous espérons pouvoir démontrer : que « l'ictère franc associé aux cirrhoses alcooliques est moins exceptionnel qu'on ne le dit » (1). « La mutation du tableau clinique au cours d'une cirrhose quelconque, n'est point du tout un fait rare », disait Jaccoud dans ses *Cliniques de la Pitié*, (2) et, avant lui, dans les *Archives générales de médecine* (3), Hanot écrivait déjà : « Il est absolument légitime de conserver dans toute son intégrité la cirrhose atrophique vulgaire, alors même qu'elle puisse se combiner incidemment à certaines lésions accessoires qui en modifient plus ou moins sensiblement les lignes principales. »

1. Gilbert et Lereboullet. *Arch. mal. app. digestif*, août 1908.

2. Jaccoud. *Clin. de la Pitié*, 1883.

3. Hanot. *Arch. gén. de méd.*, 1882.

ÉTIOLOGIE

Ces cirrhoses biveineuses présentent comme symptôme capital, l'ictère, symptôme très spécial qu'on leur a dénié longtemps ; allons-nous trouver dans leur étiologie une particularité quelconque qui nous donne l'explication de ce phénomène ? C'est ce que nous allons rechercher.

Au premier rang des facteurs étiologiques de ces cirrhoses, nous trouvons l'alcoolisme. On sait l'action nocive de l'alcool sur le foie, cette action était connue dès la plus haute antiquité ; la médecine grecque et romaine, comme le fait observer le professeur Chauffard, avait enregistré les troubles que l'alcool pris en excès entraîne dans la glande hépatique ; nous avons vu précédemment, d'ailleurs, les opinions d'Hippocrate et de Galien à ce sujet. L'école de Salerne, elle aussi, n'ignorait pas ces méfaits, ainsi que nous le prouve ce passage d'un de ses plus anciens commentateurs, Armand de Villeneuve : « *quia vinum superflue bibitum ad hepar venit, ... et loco sanguinis generat aquositates efficientes hydropises* ». Plus près de nous, en 1860, Perrin, Lallemand et Duroy sont venus étayer ces notions de

preuves expérimentales, en recherchant les proportions d'alcool ingéré, que retenaient les différents viscères, et ils ont démontré que le sang n'en retient qu'une partie, le cerveau deux, et le foie quatre. « Le foie, écrit Charcot (1), est l'organe affecté le premier et le plus fréquemment par l'alcool, dont il reçoit en quelque sorte l'action directe ». « Il faut donc admettre, disent MM. Lécorché et Talamon (2), que l'alcool peut déterminer une hépatite atrophique en localisant son action sur le système porte ».

Dans sa thèse soutenue devant la Faculté de Lyon, Hébrard (3), sur 51 cas de cirrhose infantile en trouve 7 dus à l'abus de l'alcool, et on a même prétendu que l'allaitement par une nourrice éthylique entraînait chez le nourrisson des lésions de cirrhose hépatique ; mais c'est là une opinion qui, comme le font remarquer MM. Hutinel et Auscher, ne repose sur aucune observation précise. Dans ce cas il serait peut-être plus légitime, ainsi que le pense M. Nobécourt (4) « de faire jouer un rôle aux dyspepsies et toxi-infections digestives, relevant des causes habituelles chez l'enfant ou de l'usage de l'alcool ; il faut cependant remarquer que ces maladies digestives à elles seules ne conduisent pas à la cirrhose ».

Dans l'étiologie des cirrhoses biveineuses avec ic-

1. Charcot. *Leçons d'anat. pathol.*, 1876.

2. Lécorché et Talamon. *Etude méd.*, 1881.

3. Hébrard. Thèse de Lyon, 1886.

4. Nobécourt. *Précis de médecine infantile*, p. 251.

tère, comme dans celle des cirrhoses communes, le rôle de l'alcoolisme est prépondérant, c'est lui que nous rencontrons à titre de facteur presque exclusif dans nos observations I, III, XIV, XVI. Les malades reconnaissent sans difficulté s'être adonnés avec excès aux boissons alcooliques, parfois même ils ont été seulement exposés aux émanations des vapeurs d'alcool. Mais, dans d'autres cas, les sujets nient tout antécédent éthylique, soit qu'ils refusent d'en faire l'aveu, et ce sont alors les symptômes habituels de la triade alcoolique (pituite matinale, cauchemars et tremblements) qui serviront à dépister la cause du mal, soit qu'ils ignorent leur intoxication. Ce dernier cas fréquent surtout chez la femme est celui de ces buveuses d'eau de mélisse, de vulnéraire, d'eau de Cologne, ou de vin fortifiant ; chez elles le diagnostic étiologique est souvent difficile, car beaucoup de signes objectifs peuvent faire défaut, l'intoxication, suffisante pour altérer le foie, n'ayant pas été assez forte pour toucher le système nerveux ou les autres organes. Ces malades refusent d'admettre qu'elles soient des alcooliques, parce qu'elles ne sont jamais, disent-elles, en état d'ébriété, mais « il n'y a pire alcoolique, dit fort justement Lasègue, que celui qui ne se grise jamais, mais qui chaque jour s'intoxique décemment à petits coups ». L'intoxication productrice de cirrhose doit être en effet lente, chronique, le tissu interstitiel ne se sclérosant que par un processus de défense en luttant contre des intoxications longtemps répétées.

Si, au contraire, l'intoxication était aiguë, massive, ce n'est pas la cirrhose mais la dégénérescence de la cellule hépatique qui en serait le résultat. C'était là précisément un des arguments des partisans de la théorie de l'œnolisme dont Lancereaux fut le promoteur ; l'intoxication vinique favoriserait davantage la cirrhose parce que l'alcool étant dilué dans le vin, le toxique serait pris ainsi à dose plus faible et plus longtemps soutenue. Il faudrait, de plus, chez les buveurs de vin, faire entrer en ligne de compte les influences nocives du plâtrage et du sulfitage qui entraînent l'adjonction au vin d'une quantité notable de sulfate acide de potasse, 2 à 6 grammes par litre environ. Mais il est certes bien délicat de préciser de quelle forme d'intoxication relève au juste l'éthylisme, aussi, comme le dit M. Lereboullet « convient-il d'être dans cette question étiologique aussi éclectique que le sont les buveurs dans le choix de leur toxique » (1). Ce qu'il importe de retenir, c'est que dans l'étiologie des cirrhoses biveineuses avec ictère franc, comme dans celle des cirrhoses communes, l'alcoolisme occupe un rang prépondérant. Les Anglais donnent au foie cirrhotique à grosses granulations le nom de *gin's drinker liver*, « foie des buveurs de gin ». « Aussi loin que va mon expérience, dit Murchison, je n'ai jamais rencontré un exemple typique de foie clouté, après la mort à un âge quelconque, dans lequel on put établir une

1. Lereboullet. *Mal. du foie et leur traitement*, p. 421,

preuve évidente de l'usage modéré des alcools, » et c'est très légitimement que le professeur Chauffard, étudiant les facteurs des cirrhoses, a pu dire : « La cause déterminante majeure, c'est l'alcool. »

Si la tuberculose se place après l'alcool dans l'étiologie de ces cirrhoses biveineuses avec ictère, du moins elle y occupe une place importante, elle aussi. Parfois les sujets peuvent présenter des symptômes nets de bacilliose, (hémoptysies, induration ou ramollissement des sommets avec bronchite généralisée, comme dans l'observation III due à M. Fiessinger), mais dans d'autres cas, les lésions ne sont pas aussi nettes, on a affaire à de simples cachectiques, à des touseurs, et on n'observe pour tout signe physique qu'une faible réaction pleurale avec légère adénopathie trachéo-bronchique. Souvent même, un examen minutieux ne décèle aucun signe objectif vraiment net durant la vie, et c'est seulement à l'autopsie, qu'on trouvera, comme dans le cas de Fox, mentionnée dans la thèse de Saunál, une hypertrophie des ganglions péribronchiques ou quelques granulations au sommet. Dans 218 autopsies de cirrhotiques, M. Lancereaux trouve 85 fois la tuberculose, et M. Nobécourt fait très justement remarquer, au sujet de la cirrhose de l'enfant, l'importance du facteur tuberculose « dont la coexistence a été notée dans des cas assez nombreux » (1). L'histologie

1. Nobécourt. *Précis de médecine infantile*.

ne démontre cependant aucune lésion bacillaire du foie qui permette de classer ces cirrhoses parmi les cirrhoses tuberculeuses, et la disposition de la sclérose les fait rentrer dans le cadre des cirrhoses biveineuses.

On trouve souvent, dans les antécédents personnels héréditaires de ces malades, des symptômes très nets d'accidents biliaires. « Les cirrhoses alcooliques, disent MM. Gilbert et Lereboullet (1), se développent sur un terrain spécial, le terrain biliaire. » Ces sujets atteints de cirrhose biveineuse avec ictère appartiennent fort souvent, eux aussi, à la grande lignée des « cholémiques familiaux » : teint bilieux, taches de rousseur, lithiase biliaire, coliques hépatiques, douleurs rhumatoïdes, dyspepsie hyperpeptique, hémorroïdes (comme chez le malade de l'observation XII, où elles avaient précédé de longtemps les premiers symptômes de cirrhose) ; la sédentarité venant favoriser le plus souvent l'action pathogénique de la cholémie familiale : « La plupart des cas de cirrhose alcoolique atrophique ou hypertrophique que nous avons eu l'occasion de suivre, ajoutent MM. Gilbert et Lereboullet, depuis que nous avons l'attention attirée sur ce point, se sont développés chez des sujets chez lesquels nous avons pu affirmer l'existence antérieure de la cholémie simple familiale » ; et comme les symptômes de la cho-

1. Gilbert et Lereboullet. Soc. Biologie, 14 novembre 1903.
« Cholém. famil. et cirrh. alcool. »

lémie se superposent aux symptômes de l'arthritisme, on comprend que Hanot ait regardé l'arthritisme comme un facteur prédisposant aux cirrhoses biveineuses.

L'âge est celui de la cirrhose commune, quarante à soixante ans ; à ce moment de la vie, le foie depuis longtemps irrité par une intoxication chronique d'origine exogène ou d'origine endogène, traduit son altération par le tableau clinique de la cirrhose. Toutefois, certains faits relatés chez l'enfant par Hébrard, Saunal, Dépine et Picot, et les auteurs anglais, nous montrent des cirrhotiques de dix ans (Griffith) (1), de onze ans (Wilks) (2), l'alcool et la tuberculose unissent ici leurs effets. Dans un organisme aussi sensible qu'est celui de l'enfant, la maladie brûle, pour ainsi dire, les étapes et arrive rapidement au stade que le foie de l'adulte irrité par une intoxication chronique n'atteindra que vers quarante ou soixante ans.

Nous voyons jusqu'ici, qu'au point de vue de l'étiologie tout au moins, rien ne sépare ces cirrhoses biveineuses avec ictère franc des cirrhoses biveineuses communes dont elles sont bien distinctes cependant. Un point spécial mérite cependant d'être noté, c'est la prédisposition plus grande du sexe féminin.

1. Griffith. *in transac. of the pathologic. soc. of. London*, 1876, *in th. Grisey*. Paris, 1878.

2. Wilks. *Medic times and gazette*, vol II, p. 588, 1862.
« Specimen of cirrhosis of the liver. »

Alors que la cirrhose vulgaire semble plus fréquente dans le sexe masculin (Fœrster, sur 31 autopsies de cirrhotiques pratiquées à l'Institut anatomo-pathologique de Virchow, trouve une proportion de 77 o/o chez l'homme, et 23 o/o seulement chez la femme), dans les cas de MM. Gilbert et Lereboullet, sur 6 autopsies de cirrhoses biveineuses avec ictère franc, 4 avaient trait à des femmes, « une proportion au moins aussi considérable, ajoutent-ils, a été retrouvée par nous en clinique » (1).

1. Gilbert et Lereboullet. *Arch. mal. app. digestif*, 1908.

SYMPTOMATOLOGIE

L'étiologie ne nous ayant montré rien de bien spécial, si ce n'est la prédisposition plus grande du sexe féminin ; trouverons-nous du moins dans la symptomatologie un signe particulier qui, joint à l'ictère, viendra différencier nettement les cirrhoses que nous étudions des autres cirrhoses biveineuses ? Il n'en est rien, et « les symptômes sont, ictère mis à part, ceux d'une cirrhose ascitique commune » (1).

La période de début, période préascitique, de durée variable, ne diffère pas de celle qui précède la phase de cirrhose confirmée, dans la cirrhose vulgaire. Ce qu'on observe alors, ce sont plutôt les symptômes des facteurs étiologiques, que ceux de la cirrhose elle-même : symptômes de dyspepsie alcoolique, avec la triade que nous avons précédemment mentionnée ; symptômes de tuberculose ; symptômes de cholémie. De même que le professeur Dieulafoy a décrit les petits signes du brightisme, avant-coureurs, en quelque sorte, de la période d'état du mal, Hanot a fait connaître les petits signes de la cirrhose, que l'on rencontre, d'ordinaire, au début de la maladie :

1. Gilbert et Lereboullet, *Arch. mal. app. digestif*, août 1908.

« troubles dyspeptiques, météorisme, constipation, urobilinurie, teinte urobilinique du tégument, quelquefois teinte bronzée, acholie pigmentaire, glycosurie alimentaire, prurit, épistaxis, hémorragies gingivales, hémorroïdes, œdèmes localisés, crises de diarrhée » (1), tous signes qui rentrent en somme dans le cadre de la cholémie familiale, que décriront par la suite MM. Gilbert et Lereboullet. Notons de plus quelques symptômes d'hypo-hépatie ou de parhépatie, insuffisance hépatique légère et modifications de la crase sanguine entraînant de petites hémorragies, (épistaxis, gingivorragies, etc.).

Les symptômes de la période d'état peuvent être classés sous trois chefs : syndrome d'hypertension portale, syndrome d'hypotension sus-hépatique, troubles urinaires relevant, pour la majeure partie, de l'un ou de l'autre des deux syndromes précédents.

Les manifestations cliniques du syndrome d'hypertension portale sont les suivantes : splénomégalie, hémorragies gastro-intestinales, hémorroïdes, ascite, circulations collatérales de la paroi thoraco-abdominale.

La rate est hypertrophiée (diamètre de 20 centimètres dans l'observation XIV), nettement perceptible à l'examen clinique ; elle est parfois le siège d'un souffle doux systolique, souffle splénique de Bouchard,

1. Hanot. *Sem. médicale*, 1893.

et que Leudet comparait pour son timbre et son intensité au souffle placentaire. Elle semble faire l'office d'une sorte de réservoir, où s'accumule le sang dans la gêne circulatoire, car on la voit diminuer à la suite des hémorragies abondantes, d'autres fois elle est indurée (obs. II et III), s'accompagnant de péricapnité, ou même atrophiée par splénite interstitielle.

Les hémorragies gastro-intestinales se traduisent par des hématomésos ou par du méloëna ; si l'hémorragie est minime, on peut déceler la présence du sang à l'aide de l'adjonction au liquide suspect, de teinture de gaïac (méthode de Van Deen, modifiée par Weber); mais, souvent elles sont assez abondantes pour colorer d'un sang rutilant les vomissements ou les selles. Ces hémorragies peuvent survenir dès la phase de précirrhose, mais elles sont d'ordinaire un symptôme de la période confirmée (obs. III), et il semble exister une sorte de balancement entre l'abondance de l'ascite et les hémorragies. Elles sont parfois tellement considérables, qu'elles peuvent entraîner la mort : c'est la forme foudroyante.

Elles peuvent être consécutives à la rupture de varices œsophagiennes, comme l'a montré Dussaussy en 1877, varices situées au niveau du territoire anastomotique porto-cave du cardia ; elles peuvent encore résulter, à la suite d'une dilatation considérable et subite du système porte, de la rupture des veines déjà altérées par l'alcool.

Mais, dans certains cas, on a constaté à l'autopsie,

l'absence de varices œsophagiennes ou l'intégrité de ces dernières : l'hémorragie est alors attribuable, d'après MM. Debove et Courtois-Suffit (1), à la rupture, en plusieurs points, des capillaires, sans lésion constatable à l'autopsie (obs. XXII) ; il se produit alors une sorte d'exhalation sanguine avec hémorragie en nappe. La théorie humorale les attribue à un état dyscrasique du sang, mais ce trouble de la crase sanguine relève lui-même de l'insuffisance du foie, (les recherches de Doyon ont montré, en effet, l'influence du foie sur la coagulation du sang). Le foie insuffisant ne neutralisant plus les toxines de l'organisme, celles-ci entraîneraient dans le sang, les mêmes modifications qu'elles entraînent dans les intoxications aiguës généralisées.

Ces hémorragies sont encore facilitées par l'état des veines atteintes d'endo ou de périphlébite, ces lésions veineuses pouvant s'expliquer elles-mêmes : par les modifications du sang (Lancereaux), l'action directe de l'alcool (Hanot, Balzer, Letulle), ou par auto-intoxication (Tessier).

Les hémorroïdes sont provoquées par les varices des anastomoses porto-caves de la région ano-rectale, dilatées par suite du rôle de dérivation important, que doit jouer ce réseau au cours de la gêne circulatoire abdominale ; leur rupture peut entraîner d'abondantes hémorragies.

1. Debove et Courtois-Suffit. Soc. méd. hôp., 17 octobre 1890.

L'ascite peut débiter brusquement, ce qui est rare, ou d'une façon progressive, le malade ne s'en aperçoit alors qu'à la gêne que lui occasionnent ses vêtements. Elle est le plus souvent précédée d'un météorisme abdominal, s'accompagnant d'un tympanisme marqué ; ce symptôme, avant-coureur de l'ascite, « les vents précèdent la pluie », disait Portal, est consécutif, lui aussi, à l'hypertension portale déjà existante, l'excès de pression intra-gastrique et intestinale tendant à contre-balancer la tension trop élevée de la circulation abdominale (1). On note aussi, dans certains cas, un œdème préascitique décrit par M. Gilbert dans la thèse de Presle (Paris, 1892), dû à la rétraction du foie et à la compression de la veine cave inférieure, qu'elle entraîne. L'ascite peut rester modérée pendant toute la durée de la maladie (obs. II *bis*), mais elle est souvent très abondante, 10 litres (obs. XIII et XIV). L'abdomen élargi au niveau des flancs, offre, lorsque le sujet est dans le décubitus dorsal, l'aspect classique du « ventre de batracien », le professeur Chauffard le compare encore, à une « outre pleine de liquide et posée à plat ». Dans certains cas, cependant, l'ascite peut manquer et MM. Gilbert et Lereboullet ont fait connaître une forme anascitique de la cirrhose hypertrophique alcoolique (2).

1. Carnot. *Prog. méd.*, 1906, p. 2.

2. Gilbert et Lereboullet. Soc. de Biologie, 27 mai 1899.

Au pourtour de l'ombilic, retourné souvent en doigt de gant, on observe un lacis veineux, courant de dérivation qui traduit la gêne de la circulation portale, constitué par les veines sous-cutanées de la paroi abdominale, dilatées et dont la plus importante est la veine parombilicale (Schiff). C'est à cet aspect spécial de la circulation collatérale supplémentaire, que Cruveilhier et Virchow ont donné le nom de « tête de Méduse ». Le sang parcourt ces troncs veineux de haut en bas, on peut y entendre au stéthoscope un souffle vasculaire, et d'après Sappey, le contact léger du doigt permet d'y percevoir un frémissement continu. La circulation collatérale est d'abord sus-ombilicale et thoracique inférieure avec prédominance à droite (type porte), mais plus tard, quand la circulation de la veine cave se trouvera gênée, soit par une rétraction plus grande du foie, soit par l'abondance de l'ascite, la circulation supplémentaire affectera en plus la région sous-ombilicale, réalisant le type porto-cave.

L'aspect de la circulation collatérale n'est pas toujours celui de la « tête de Méduse », il est variable, telle ou telle veine (médiane xiphoïdienne ou thoracique longue) donnant un aspect spécial au lacis veineux.

Le même processus explique ces vergetures, ces varicosités constatables sur le nez ou les joues de ces malades, qui leur font un masque caractéristique, signature, en quelque sorte, de la gêne circulatoire.

Le syndrome de l'hypotension ou de l'hypophléborrhée sus-hépatique se traduit par l'hypotension artérielle, qui augmente d'ailleurs après la paracentèse de l'ascite. Le pouls est faible, mou, hyposystolique, la tension artérielle est basse et varie d'un jour à l'autre, elle peut descendre à 10 centimètres de Hg. On trouve aussi une tachycardie notable, qui, avec l'oligurie, constitue le syndrome de l'hypotension sus-hépatique ; cette tachycardie peut atteindre 90 à 120 pulsations à la minute, avec une température normale ou parfois abaissée. Cette hypophléborrhée a pour cause l'hypertension portale, mais, on peut aussi lui reconnaître pour origine, l'insuffisance hépatique, qui entrave la destruction des poisons formés dans le tube digestif, et dont le rôle hypotenseur a été bien étudié.

L'oligurie fait partie du syndrome précédent, mais se rattache aussi aux troubles urinaires. Les urines sont rares, leur quantité tombe au-dessous du litre, et l'orthostatisme la réduit encore. Leur coloration est rouge orangé ou rouge foncé, elles sont d'ordinaire pauvres en urée, dont la quantité peut tomber au-dessous de 10 grammes par vingt-quatre heures, hypoazoturie qui résulte du trouble de la fonction uréopoiétique du foie ; dans certains cas cependant l'élimination d'urée était normale. Elles sont acides, particulièrement riches en acide urique ; on y détecte des pigments biliaires, à l'aide des réactions de Gmelin ou d'Haykraft, de l'urobiline, parfois de l'indican, souvent enfin une légère glycosurie diges-

tive due à l'insuffisance du foie (diabète par anhépatie). Leur toxicité est augmentée, ainsi que MM. Roger et Surmont l'ont noté, dans tous les cas d'insuffisance hépatique.

Les autres troubles de la sécrétion urinaire, dus eux aussi au syndrome d'hypertension portale, et si bien étudiés dans la thèse de M. M. Villaret (1), sont d'abord : L'*opsiurie*, du grec *οψος*, qui se fait tard, symptôme décrit par M. Gilbert et qui consiste en un retard de l'élimination urinaire. Au lieu que chez le sujet normal, les maxima urinaires sont immédiatement consécutifs aux repas, en cas d'*opsiurie*, les maxima quantitatifs sont plus ou moins reculés. Les maxima qualitatifs (urée et chlorures) se déplacent parallèlement, d'ordinaire, aux maxima quantitatifs. L'*anisurie* (2), sorte d'ataxie de l'élimination urinaire, oscillations brusques et répétées des vingt-quatre heures, crises successives de polyurie et d'oligurie, dues, semble-t-il, à l'accumulation des liquides dans le réservoir portal, jusqu'au moment où il déverse son trop plein. L'*isurie* (3), symptôme opposable au précédent, se rencontrant, lui aussi, vers la fin de la maladie et se traduisant par l'égalisation du taux urinaire quotidien.

Comme l'a démontré M. M. Villaret, toutes ces mo-

1. M. Villaret. *Troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques*. Th. de Paris, 1906.

2. Gilbert. Soc. biol. Paris, 9 juin 1906.

3. Gilbert. Soc. biol. Paris, 3 avril 1909.

difications du débit urinaire sont dues à l'hypertension portale, ainsi que semble le prouver l'usage des interventions thérapeutiques (ponction d'ascite, opération de Talma) qui, en diminuant la pression exagérée de la circulation porte, viennent favorablement modifier ces symptômes.

Les fèces sont décolorées, ou présentent des alternatives de décoloration et de coloration plus foncée (obs. IV), dans certains cas même, elles peuvent être surcolorées.

L'anorexie est fréquente chez ces malades, leur langue est saburrale, ou sèche et rôtie (obs. IV), ils ont du catarrhe gastro-intestinal, avec des périodes de constipation et de diarrhée, qui semblent être la contre-partie des crises de polyurie et d'oligurie que nous avons mentionnées en parlant de l'anisurie. Tous ces phénomènes sont consécutifs à l'hypertension portale et trouvent leur origine dans un trouble de l'absorption intestinale.

Les poumons présentent de la congestion des bases, de l'œdème pulmonaire, parfois des traces de lésions tuberculeuses anciennes (obs. II), ou en évolution (obs. III). La plèvre est atteinte de pleurésie, le plus souvent du côté droit, mais sans fièvre, ou seulement une fièvre très légère, sans point de côté. Le plus souvent, il s'agit d'une inflammation de la plèvre par propagation de périhépatite, comme dans les observations IV et XIV, d'autre fois les lésions pleurales sont attribuables à la tuberculose concomitante (obs. III). Mais la congestion du poumon ou

l'épanchement pleural sont, eux aussi, la conséquence de l'hypertension portale, et s'expliquent par la stase sanguine des connexions veineuses porto-pulmonaires bien mises en évidence par MM. Gilbert et Villaret.

Le cœur est le plus souvent en imminence d'asthénie, sous l'influence de l'hypertension portale et de la gêne qu'elle détermine dans la circulation générale ; ses cavités droites peuvent se laisser distendre et contribuer à l'asystolie de tout l'organisme. Il est diminué de volume, comme conséquence de l'hypophléborrhée sus-hépatique, si marquée à cette période de la maladie. A l'autopsie de ces sujets, on est en effet frappé du contraste qui existe entre l'anémie du contenu thoracique et la congestion sous-diaphragmatique (1).

Le cœur peut être le siège de bruits de souffles organiques (obs. IV, XIV), ou anorganiques (obs. II) ; on peut noter aussi de l'angoisse précordiale et des palpitations.

On observe encore chez ces malades diverses modifications de l'état du sang. Ils présentent un léger degré d'anémie, avec légère augmentation de résistance des globules rouges (Chauffard et Widai) ; dans un cas de MM. Gilbert et Lereboullet, il y avait une leucocytose très appréciable (22.630 globules blancs), mais c'est là encore un symptôme qui n'a rien de bien spécial à cette forme de cirrhose. On peut ren-

1. Castaigne et Bender. *Arch. méd. exp.*, nov. 1899.

contrer aussi le syndrome de l'anémie séreuse (1), consécutive aux ponctions multipliées d'ascite, avec concentration du sang et hyperglobulie parallèle. Les hémorragies sont fréquentes, épistaxis (obs. I) ordinairement du côté droit et déjà signalée par Galien, elles peuvent être abondantes, mais se bornent le plus souvent à un suintement sanguin au moindre attouchement de la muqueuse, hémorragies rétinienne, hématuries, purpura, métrorhagies (2). Ces hémorragies reconnaissent des causes multiples dont les principales sont : l'hypertension portale, les troubles de la coagulation sanguine par insuffisance hépatique, l'intensité de la cholémie et l'altération des parois vasculaires.

Enfin, la palpation du foie qui peut être pratiquée quand l'ascite n'est pas très abondante, sinon, après sa ponction, nous permet de reconnaître, soit une diminution (obs. XIV) soit une hypertrophie (obs. II et III) de l'organe ; ce dernier est le siège d'un bruit de souffle systolique qu'on peut entendre au stéthoscope. De plus, quand le bord de la glande est perceptible, on le trouve moussé, inégal et induré.

Dans certains cas, les reins traduisent leur congestion due à la stase des anastomoses porto-rénales, par des symptômes d'albuminurie. Cette albuminurie peut être aussi d'origine hépatique, et due à des lésions rénales provoquées par des toxines, que le foie ne neutralise plus.

1. Gilbert et Garnier. Soc. biologie, 29 janvier 1898.

2. Dalché, Soc. médic. hôp., 1897.

La nutrition générale est profondément troublée, la cachexie très prononcée ; c'est une cachexie progressive, qui vient ajouter ses symptômes aux symptômes propres de la cirrhose. On observe un prurit généralisé, provoqué par l'intensité de la cholémie. Des œdèmes, affectant les parois abdominales et les membres inférieurs, surviennent, puis disparaissent après la ponction de l'ascite, qu'ils contribuent à reformer, on constate alors ces crampes abdominales signalées par M. M. Villaret, et dues à la contraction des muscles de l'abdomen se vidant, en quelque sorte, de leur sérosité. Il existe alors un contraste frappant, entre l'émaciation de la face, du tronc, des membres supérieurs, et le développement exagéré de l'abdomen. On ne ponctionnera l'ascite, que lorsqu'il y aura menaces d'accidents, ou gêne trop considérable des mouvements du diaphragme, car, chez ces sujets à circulation collatérale très accentuée, il existe, comme l'a fait remarquer M. Castaigne, d'importantes anastomoses profondes, dont la lésion par une ponction intempestive, pourrait entraîner une hémorragie des plus graves.

On peut noter aussi une légère élévation thermique, 38 degrés (obs. III), mais elle fait le plus souvent défaut (obs. I-II), d'autres fois ce sont des poussées fébriles (obs. XIII), comme MM. Gilbert et Lereboullet en ont noté chez plusieurs malades, et semblant très comparables à celles qui, dans les angiocholites, sont communément observées (obs. XVII).

DE L'ICTÈRE

C'est là le symptôme capital qui constitue la base du diagnostic et qui permettra de différencier ces cirrhoses, des autres cirrhoses bi veineuses. On peut, à vrai dire, observer parfois de l'ictère dans la cirrhose commune, mais la nature de cet ictère le rapproche-t-elle de celui qui fait l'objet de ce travail ; s'agit-il là d'un ictère franc ? C'est ce que nous nous proposons d'étudier.

A la période de précirrhose, on rencontre un ictère ayant tous les caractères de l'ictère catarrhal ordinaire (ictère léger, conjonctival, la muqueuse buccale est teintée, les téguments sont colorés, pigments biliaires dans l'urine, langue blanche, pâteuse, haleine fétide, anorexie, fèces décolorées, souffles anorganiques (Potain), brachycardie (Bouillaud), prurit cutané, etc.). Mais c'est un ictère passager, reconnaissant pour origine non la cirrhose elle-même, mais les excès et les troubles digestifs qui en ont préparé l'éclosion (ictère *a potu*, *a crapula*). « Quelquefois dans les cas aigus, au début, dit le professeur Jaccoud, les sclérotiques deviennent jaunâtres... Il peut bien se manifester une légère

teinte ictérique ou même une jaunisse de moyenne intensité au début de cette affection, à la période congestive, période de polycholie qui rentre dans le groupe des ictères par embarras des voies biliaires, et produit une jaunisse de cause entièrement physique... mais elle ne persiste point et marche de pair avec une congestion initiale et passagère » (1).

Hardy note, lui aussi, dans ses *Cliniques de la Charité*, cet ictère de la phase de précirrhose. Dans leur *Traité de médecine*, MM. Debove et Achard font observer qu'une teinte ictérique peut survenir dès les tout premiers stades de la cirrhose ; et après avoir noté que dans la période préascitique de la cirrhose, le facies est d'ordinaire jaune sale et la peau du thorax écailleuse, sèche et jaunâtre, MM. Brouardel et Gilbert ajoutent : « La cirrhose alcoolique atrophique ou hypertrophique, peut quelquefois, à sa période préascitique, s'accompagner d'un ictère, d'ordinaire léger et peu durable, qui ne peut guère prêter à confusion » (2).

A la fin de la cirrhose vulgaire, l'ictère peut venir s'ajouter aux autres symptômes de la maladie ; il s'agit alors d'un ictère peu foncé, s'accompagnant de diminution de la matité hépatique, avec hémorragies, décoloration des matières, diminution des urines, hépatalgie continue et profonde, état fébrile, adynamie prononcée, phénomènes nerveux : stupeur,

1. Jaccoud. *Dict. de méd.* Art. foie.

2. Brouardel et Gilbert. *Traité de médecine.*

subdelirium, rêvasseries, coma. Il s'agit alors d'ictère grave ou d'ictère subgrave précédant l'ictère grave, si les phénomènes précédents se manifestent une ou deux semaines avant la mort. « Parfois, dit Jaccoud, des accidents éclatent au dernier moment, ce sont des signes d'acholie : ictère, délire, convulsions, coma » (1).

Bien que Charcot et Gombault (2) prétendent que « comme terminaison de la cirrhose atrophique le syndrome ictère grave n'entre en scène que tout à fait exceptionnellement », allant même jusqu'à faire de cette terminaison un mode de différenciation entre la cirrhose biveineuse et la cirrhose hypertrophique biliaire où on l'observe communément, bien que Vallin (3) écrive que « la cirrhose atrophique ne se termine presque jamais par le symptôme de l'ictère grave » ; on peut dire que l'atrophie jaune aiguë est fréquemment le syndrome terminal des cirrhoses vulgaires comme de la plupart des maladies hépatiques. « Il (l'ictère grave) complique aussi bien les cirrhoses biliaires... que les cirrhoses veineuses », dit M. Julien Jomier (4), et Rendu prétendait qu'il était aux maladies du foie ce que l'asystolie est aux maladies du cœur, on peut même ajouter : ce que l'urémie est aux maladies de rein. Dans sa thèse inaugurale

1. Jaccoud. *Dict.* Art. foie.

2. Charcot et Gombault. *Arch. de physiol.*, 1876.

3. Vallin. Soc. méd. hôp., 1880.

4. Jomier. *Maladies du foie et leur traitement*,

soutenue devant la Faculté de Nancy, Bloch, élève du professeur Bernheim, a réuni 10 cas typiques de cirrhose vulgaire terminés par ictère grave. « La suffusion ictérique a varié en intensité, dit-il, une fois à peine apparente, une autre fois très prononcée » (1).

Dans le cours même de la cirrhose commune on observe un aspect particulier des téguments ne s'accompagnant pas de réaction biliaire dans l'urine. Ce n'est pas la pâleur spéciale de la tuberculose, ni l'apparence cireuse, légèrement verdâtre, des chlorotiques, ni le teint jaune paille des cancéreux, mais « un teint bistré et terreux » dit le professeur Hardy (2), une « teinte terreuse et pâle » ajoute le professeur Jaccoud, « c'est plutôt, dit le professeur Dieulafoy (3), une teinte subictérique qu'un ictère bien caractérisé », atteignant « tout au plus, la teinte de l'ictère hémaphéique » (4). « Il y a toujours chez ces malades, écrivent MM. Brouardel et Gilbert (5), une coloration jaune sale spéciale de la peau et des conjonctives, qui est en relation évidente avec les troubles de la fonction chromatogénique de la cellule hépatique », et de leur côté MM. Debove et Achard ont noté, eux aussi, « pendant tout le cours de la maladie... un teint blême, persistant, avec une aréole foncée autour des yeux » (6).

1. Bloch. Th. Nancy, 1880.

2. Hardy. *Clin. méd. de la Charité*, 1879.

3. Dieulafoy. *Gaz. hebd.*, sept. 1881.

4. Chauffard. *Traité de méd.*, t. V.

5. Brouardel et Gilbert. *Tr. de médecine*.

6. Debove et Achard. *Man. de médecine*.

Les sujets peuvent avoir, pendant l'évolution de leur maladie, des poussées d'ictère catarrhal passagères, qui reconnaissent la même étiologie que chez les sujets normaux, mais ne persistent pas et évoluent comme l'ictère catarrhal ordinaire. Nous nous souvenons d'avoir observé à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Legry, remplacé par M. Lereboullet, une femme atteinte de cirrhose biveineuse avec ascite considérable, et teinte ictérique des plus nettes. Au bout de peu de jours d'un traitement approprié, toute trace d'ictère avait disparu.

Ce ne sont pas ces ictères du début ou de la fin des cirrhoses, non plus que la coloration plus ou moins nette de leur période d'état, que nous avons en vue en étudiant l'ictère franc dans la cirrhose biveineuse ; mais nous entendons par là, un ictère orthopigmentaire, vrai, biliphéique, bilirubique, de coloration nettement jaune, pouvant aller du jaune soufre au jaune d'or, « éclatant, lumineux » suivant l'expression de MM. Debove et Achard.

On peut même, si l'imprégnation est plus longue et plus profonde, voir une teinte verte, passant successivement par les phases : jaune vert, vert olive, pour arriver au vert noir à mesure que la cholémie croît. On peut aussi rencontrer un ictère de coloration foncée, très sombre et qui a mérité le nom d'ictère noir. Il y a tout d'abord imprégnation de la peau par les pigments biliaires et transformation de ceux-ci en mélanine. Les granulations de mélanine pénètrent en abondance les cellules basales de l'épi-

derme (1). Ces faits, dont certains sont consignés dans la thèse de Ludovic Michel (2), ont été particulièrement étudiés par M. Castaigne à l'obligeance duquel nous devons l'observation XVIII. Mais le plus souvent c'est d'une coloration franchement jaune qu'il s'agit. C'est bien à cette dernière coloration que convient le mot ictère de *ικτίς* belette, dont les yeux sont jaunes ou de *ικτερος*, grive dorée, loriot, oiseau au plumage jaune, qui, au dire de Pline, tombait foudroyé sous le regard des malades atteints de jaunisse (*ictericia*), *morbus regius sive arquatus* à cause de sa teinte qui se rapproche de la couleur oranger de l'arc-en-ciel.

Cet ictère affecte les conjonctives, les muqueuses, puis envahit le tégument externe, prédominant en certaines régions (ictère palmo-plantaire) ; c'est de plus un ictère cholurique, comme le mettent en évidence les réactions de Gmelin et d'Haykraft. Cette réaction peut se rencontrer avant même que les conjonctives ne soient nettement colorées, et son importance clinique est telle, qu'elle pourra suffire à elle seule à faire porter le diagnostic. L'ictère s'accompagne d'une cholémie notable, qui, tout en variant avec la coloration des téguments, ne lui est cependant pas proportionnelle. Dans un cas rapporté par MM. Gilbert et Lereboullet, la cholémie était de 1/2200 pour n'atteindre que 1/4500 dans un

1. Gouraud et Gandy. Soc. méd. hôp., 2 juillet 1901.

2. Ludovic Michel. Th. Paris, 1902.

autre où la coloration ictérique était beaucoup plus marquée.

Cet ictère peut aussi survenir au début de la maladie, alors que tous les autres symptômes sont encore latents, c'est lui qui, le premier, frappera l'esprit du malade ou attirera l'attention du médecin, d'autres fois, il survient d'une façon plus tardive, ne s'installant alors qu'après le développement de l'ascite, mais dans les deux cas, il sera durable et ne disparaîtra plus. Parfois encore, il survient par poussées successives, ne s'établissant d'une façon définitive que plus tard. Sans doute, dans certains faits de transition, la coloration pourra varier d'intensité, mais elle restera toujours supérieure à ce qu'elle est dans la cirrhose vulgaire, et elle est l'expression d'une cholémie plus élevée. De plus, quelles que soient les modifications que subisse la teinte ictérique, elle ne disparaîtra jamais complètement, on retrouvera toujours les pigments biliaires dans l'urine, accompagnés ou non d'urobilinurie. Il importe en effet, ainsi que le font remarquer MM. Gilbert et Lereboullet, de ne retenir que les cas « où cet ictère existe à l'état permanent, associé à des signes indiscutables de cirrhose avec ascite, non ceux dans lesquels, il survient à titre épisodique ou comme accident terminal » (1).

La plupart des auteurs, comme nous l'avons vu précédemment, ont noté un aspect spécial des tégu-

1. Gilbert et Lereboullet. *Arch. mal. app. digestif*, août 1908.

ments, chez les sujets atteints de cirrhose biveineuse, aux différents stades de la maladie : poussées ictériques du début, teinte légèrement subictérique ou terreuse de la période d'état, coloration particulière que donne l'ictère grave à la dernière phase de la maladie. Mais ils n'admettent pas l'ictère franc dans le cadre de la cirrhose biveineuse, et, lorsqu'ils le rencontrent, ils le regardent comme un phénomène accidentel, comme une complication passagère qui n'est pas attribuable à la maladie elle-même mais à « une cause venue d' dehors ». « Je ne saurais trop rappeler, dit Monneret, que l'ictère, lorsqu'il se manifeste, est l'effet non pas de la cirrhose, mais d'une autre lésion du foie qui a amené à son tour le développement de l'atrophie hépatique... L'urine elle-même n'est pas plus ictérique que la peau » (1). A propos des lésions cirrhotiques du foie, Jaccoud écrit dans son *Dictionnaire* : « Aucune de ces altérations ne donne lieu à de l'ictère par le seul acte de son développement » ; et, dans un autre endroit ; « son apparition est le signe certain d'une complication » (2). « Dans la cirrhose atrophique, disait le professeur Hardy, il n'y a jamais d'ictère, si ce n'est au début où on l'observe à titre de phénomène passager mais non persistant » (3).

1. Monneret. « Etudes cliniques sur la cirrhose. » *Arch. méd.*, 1852.

2. Jaccoud. *Dict. de méd.* Article ictère.

3. Hardy. « Cliniques de la Charité ». *Gaz. hôp.*, janvier 1879.

Les mêmes auteurs vont encore plus loin et refusent à l'ictère, dans le tableau clinique de la cirrhose vulgaire, la place de phénomène épisodique qu'ils semblaient lui avoir accordée. Monneret écrit à propos d'une observation où l'ictère se trouve joint aux symptômes de la cirrhose vulgaire : « L'ictère excepté, tous les symptômes et toutes les altérations appartiennent bien à la cirrhose ». « On ne trouve pas d'ictère dans l'hépatite cirrhotique, écrit Jaccoud », et plus loin « dans toutes les altérations du foie par la cirrhose on n'observe pas d'ictère, il n'est pas un symptôme de ces lésions ». « Dans la dégénérescence cirrhotique du foie, dit-il encore, quand la sécrétion hépatique a cessé d'une façon presque absolue, l'intestin reste sans trace de flux-biliaire, la vésicule indemne et vide ainsi que les conduits biliaires qui ne contiennent que du mucus, et enfin on ne trouve pas d'apparence d'ictère sur la peau » (1).

L'ictère franc devient alors, au point de vue diagnostique, un symptôme négatif dont l'importance est considérable. D'autres arguments pourront militer en faveur du diagnostic de l'une ou de l'autre cirrhose, mais l'ictère sera celui qui aura le plus de poids ; sa « présence habituelle » suivant l'expression de Charcot, sera caractéristique de la cirrhose biliaire, son absence entraînera la balance du côté de la cirrhose biveineuse. « L'absence d'ictère, dit M. Laffitte, a été donnée pendant longtemps, comme un signe négatif

1. Jaccoud, *Diction. de méd.*

de grande valeur » (1) et, dans ses *Cliniques de la Pitié*, après avoir discuté le diagnostic de deux maladies qui font l'objet d'une de ses leçons, le professeur Jaccoud conclut ainsi : « Il s'agit, dans les deux cas, d'une cirrhose veineuse, ainsi que nous l'avons établi, cela n'est pas douteux, vu l'absence d'ictère » (2). Dans sa thèse inaugurale, Hanot décrivant la cirrhose atrophique, écrit ces mots : « absence ordinaire d'ictère ou ictère à peine accusé », et plus loin, au chapitre du diagnostic, exposant les symptômes qui serviront à différencier la cirrhose qui porte son nom de la cirrhose biveineuse, il ajoutera : « pource qui est du diagnostic, avec la période hypertrophique de la cirrhose ordinaire... en pareil cas... on ne rencontrera point d'ictère intense et continu » (3).

Pour Charcot, l'ictère entre comme un signe capital dans la symptomatologie de la cirrhose biliaire, et quand il parle de cette dernière cirrhose, il a toujours soin d'ajouter : « avec ictère », comme pour bien indiquer « la caractéristique » que donne le symptôme ictère à cette maladie. « Je vous rappellerai, dit-il (4), dans ses *Leçons d'anatomie pathologique*, que l'ictère qui entre dans la caractéristique de cette dernière affection (la cirrhose hypertrophique

1. Laffite. *Traité de méd.* Bergé-Lamy.

2. Jaccoud. *Clinique de la Pitié*, 1883.

3. Hanot. Thèse de Paris, 1875.

4. Charcot. *Leçons d'anat. pathol.*, 1876.

biliaire) manque dans la cirrhose atrophique », et, comme le fait remarquer M. le professeur Dieulafoy, il donne « l'absence d'ictère » comme un symptôme négatif important de la cirrhose atrophique (1), de même qu'il dira, à propos de la cirrhose hypertrophique biliaire : « absence d'ascite et ^{de} circulation abdominale supplémentaire ». « L'ictère, dit à son tour le Dr Bloch, dans sa thèse inspirée par le professeur Bernheim, est le signe important, la base du diagnostic différentiel des deux cirrhoses » (2). « On s'était tellement habitué à la classification sans partage de la cirrhose atrophique veineuse et de la cirrhose hypertrophique biliaire, dit le professeur Dieulafoy, que le jour où l'ictère apparaissait dans le cours d'une cirrhose qu'on croyait atrophique, le jour où l'ascite se développait dans le cours d'une cirrhose qu'on croyait hypertrophique, le diagnostic devenait hésitant, et l'on admettait difficilement qu'une cirrhose eût osé franchir les barrières que des classifications trop étroites lui avaient imposées » (3).

C'était là, à vrai dire, une manière de voir trop bornée, et le tableau clinique peut être modifié sans que la maladie perde, pour cela, son rang dans la nosographie et cesse d'être une entité morbide bien

1. Dieulafoy. *Gaz. heb.*, sept. 1881.

2. Bloch. Th. Nancy, 1880.

3. Dieulafoy. *Man. path. int.* T. II., 13^e édit.

définie. MM. Lécorché et Talamon (1) n'ont-ils pas rapporté des observations de cirrhoses vulgaires où la circulation supplémentaire faisait défaut ? Les mêmes auteurs n'ont-ils pas observé un cas de cirrhose atrophique du foie sans ascite ? « La cirrhose péri-veineuse, disent-ils, peut exister sans la moindre trace d'hydropisie abdominale » (2) et ces cas ne sont pas restés isolés. En juillet 1886, à la Société médicale des hôpitaux, MM. Troisier, Dieulafoy et Letulle rapportaient plusieurs observations du même genre. La même année, dans les *Archives générales de médecine*, Hanot décrivait un cas typique de cirrhose atrophique du foie sans ascite ; à l'autopsie, pas trace de liquide dans la cavité abdominale, et « l'examen histologique du foie a démontré que la lésion de l'organe consistait en une cirrhose typique... le tissu est dur à la coupe, et présente en un mot l'aspect de la cirrhose atrophique » (3). Le même auteur a fait connaître des cas de cirrhoses hypertrophiques biliaires, où il y avait de l'ascite, sans péritonite concomitante (peut-être ces cirrhoses rentrent-elles dans le cadre des cirrhoses alcooliques biveineuses hypertrophiques avec ictère, qu'on ne connaissait pas encore à cette époque). M. Faunel, qui fit des « cirrhoses atrophiques sans ascite » l'ob-

1. Lécorché et Talamon. *Et. méd.*, p. 300, cité par Dieulafoy.

2. Lécorché et Talamon. *Ibid.*, p. 312.

3. Hanot. *Arch. gén. méd.*, 1886.

jet de sa thèse inaugurale (1), note en passant « l'artifice de la classification des auteurs qui font de l'ictère un caractère de la cirrhose hypertrophique ».

Ainsi donc, si on admet des cirrhoses biveineuses typiques sans ascite, pourquoi ne pourrait-on aussi légitimement conclure à l'existence de cirrhoses biveineuses avec ictère ? D'ailleurs, dès 1827, Bright (2), dans un important ouvrage, publiait 7 observations de maladies hépatiques dont 5, de l'avis même du professeur Chauffard, « sont des exemples incontestables de cirrhose », et, dans l'une d'elles, il note l'ictère parmi les symptômes cliniques. Le Dr Cyr, de Vichy, médecin inspecteur des eaux, a publié une statistique portant sur 205 cas, et il en mentionne 31 dans lesquels la diminution de volume du foie, l'ictère et l'ascite s'étaient trouvés réunis. « L'absence de l'ictère, écrivent MM. Debove et Achard, est un fait sur lequel insistent tous les classiques... En fait l'ictère est plus fréquent qu'on ne l'enseigne généralement. Déjà Leudet faisait la remarque que l'ictère survenait fréquemment au cours des cirrhoses alcooliques (tant atrophiques qu'hypertrophiques) » (3). L'ictère pourrait se rencontrer dans un quinzième des cas environ d'après Rendu, et, dans un travail statistique portant sur

1. Faunel. *La cirrhose atrophique sans ascite*. Th. de Paris, 1888.

2. Bright. *Reports of medic. cases*. London, 1827.

3. Debove et Achard; *Man. de médecine*.

49 hommes et 16 femmes, tous éthyliques avérés, Lancereaux écrit : « La plupart de ces malades étaient ascitiques, quelques-uns même furent ponctionnés plusieurs fois. Un certain nombre présentèrent de l'ictère » (1) ; et il cite encore le cas d'une fillette de treize ans éthylique et fille d'éthylique qui fut atteinte de cirrhose du foie avec ascite accompagnée d'ictère. Déjà, dans sa thèse sur la « cirrhose du foie chez les enfants » Hébrard avait noté la fréquence de l'ictère joint à l'ascite : « L'ictère, dit-il, peut s'établir d'une façon permanente », et il écrit à un autre endroit : « la cirrhose ne paraît pas présenter des symptômes qui la différencient de la cirrhose des adultes. Les symptômes les plus importants, parmi ceux que nous venons de passer en revue, sont l'ictère et l'ascite, ce sont les signes caractéristiques de l'affection » (2). Despine et Picot, dans leur *Manuel*, font une remarque analogue au chapitre de la cirrhose ; « les symptômes de la maladie sont les mêmes que chez l'adulte : troubles digestifs, ascite, réseau veineux sous-cutané, ictère plus fréquent chez les enfants » (3).

Dans les pages du *Traité de médecine de Bouchard* relatives à la cirrhose bilieuse, le professeur Chauffard écrit : « Les conjonctives sont parfois subictériques, sans qu'il y ait cependant d'ictère vérita-

1. Lancereaux. *Traité des mal. du foie et du pancréas*.

2. Hébrard. Th. de Lyon, 1886.

3. Despine et Picot. *Man. prat. des mal. de l'enfance*, 1884.

ble », mais il ajoute plus loin : « Cette règle n'a cependant rien d'absolu, et, pour certains auteurs, l'ictère serait moins exceptionnel qu'on ne l'a dit, soit qu'il débute brusquement, soit qu'il s'installe par une série de poussées successives... ; nous avons vu que l'ictère au cours de la cirrhose de Laënnec n'était pas rare. »

Le professeur Gilbert et M. Lereboullet, M. Castaigne, M. Fiessinger ont apporté à cette manière de voir un tribut décisif, par leurs récents travaux appuyés sur des observations nombreuses dont ils ont bien voulu nous communiquer quelques-unes. Ils ont noté la présence d'un ictère franc, dans des cirrhoses qui ne diffèrent en rien des cirrhoses biveineuses vulgaires et qui, suivant l'expression de MM. Gilbert et Lereboullet, « ne doivent pas en être séparées ». Ils ont démontré que l'absence ou la présence d'un symptôme ne suffit pas à établir ou à infirmer un diagnostic, car, ainsi que le dit M. Castaigne (1) « il n'y a pas de signe pathognomonique en médecine ». « Les cas types, écrit Leudet (2), ne servent qu'à la description dogmatique : en médecine pratique, les faits sont individuels, c'est-à-dire offrant des particularités plus ou moins marquées suivant les individus ».

1. Castaigne. *Manuel des mal. des reins et des capsules surrénales*, p. 338.

2. Leudet. *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, p. 38.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Il est difficile de fixer la durée de la période latente de ces cirrhoses, ses symptômes, qui sont ceux de l'ictère catarrhal et de l'hypertension portale au début (poussées ictériques légères, troubles gastro-intestinaux, épistaxis, etc.) ne frappent pas particulièrement l'attention du malade, ce qui fait que les renseignements fournis au médecin sont, par là même, très incomplets. Mais, à la période confirmée, l'ictère une fois établi, l'évolution est rapide, et on peut dire qu'elle est fatale. Sans doute, on peut noter quelques exceptions : telles ces deux observations de cirrhose avec ascite, ayant tous les caractères de la cirrhose biveineuse et s'accompagnant d'ictère, mentionnées dans la thèse de Françon (1) qui guérissent et qui vivaient encore au moment de la rédaction de la thèse. Est-ce bien guérison que nous devrions écrire ? la lésion reste la même, le syndrome seul a disparu et, ainsi que le fait remarquer le professeur Gilbert (2), parler

1. Françon. Th. de Lyon, 1888. *Etude sur les hépat. chroniques alcool. et leur curabilité.*

2. Gilbert. *Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, 19 avril 1890.

de la « curabilité des cirrhoses alcooliques », c'est parler de la « curabilité des symptômes cirrhotiques ». En 1886, M. Troisier rapporta un cas de même genre à la Société médicale des hôpitaux. Le malade, alcoolique invétéré, avait une cirrhose avec ictère et ascite ; Vulpian appelé en consultation le regarde comme « arrivé à la dernière période de la cirrhose » ; le malade se soumet à un régime sévère et, lors de la publication de cette observation, il était encore vivant. Nous avons observé à Beaujon, dans le service du professeur Debove, et grâce à l'obligeance de M. Castaigne, un malade atteint de cirrhose biveineuse avec ascite et ictère, qui était entré la première fois à l'hôpital en 1906 pour cette même maladie et qui vivait encore quand, il y a quelques semaines, M. Castaigne a bien voulu nous communiquer l'observation que nous publions ci-après. (N° 17).

Néanmoins, ce sont là des faits tout à fait exceptionnels, et, en règle générale, on peut dire que le pronostic est des plus sombres, et beaucoup plus mauvais que dans la cirrhose commune où nous savons déjà combien il doit être réservé. La durée moyenne de ces cirrhoses est d'une année environ, dans un seul des cas de MM. Gilbert et Lereboullet, la cirrhose semble évoluer depuis trois ans (1).

Le mode de terminaison ne diffère pas beaucoup de celui de la cirrhose vulgaire ; la mort peut surve-

1. Gilbert et Lereboullet. *Arch. mal. de l'app. digestif.*

nir : par ictère grave, le syndrome de l'atrophie jaune aiguë du foie venant s'ajouter, dans les derniers jours de la maladie, aux symptômes déjà existants de la cirrhose biveineuse avec ictère — par hémorragies gastro-intestinales, hématomèse ou méléna, si abondantes parfois que Chauffard a vu un malade succomber à son premier vomissement de sang — par processus péritonitique. Il s'agit dans quelques cas de péritonite aiguë fibrino-purulente et septique entraînée par une infection opératoire, au moment d'une ponction non aseptique, ou par l'envahissement de la séreuse péritonéale par les microbes de l'intestin. Etant donné l'association fréquente de la bacillose et de la cirrhose, on peut voir la mort survenir à la suite d'une péritonite tuberculeuse. Une infection intercurrente peut aussi amener le dénouement fatal ; le streptocoque de l'érysipèle, en particulier, trouve un terrain singulièrement favorable à son développement, dans ces tissus distendus par l'œdème, et dont la résistance est diminuée ; on sait de plus la virulence exceptionnelle qu'il acquiert dans ces organismes, où les toxines ne sont plus neutralisées par un foie insuffisant. Enfin, et c'est peut-être là le syndrome terminal le plus communément observé, la mort survient dans l'hypothermie et le marasme, avec tous les symptômes de l'anémie séreuse (1) consécutive aux ponctions répétées d'ascite : cachexie

1. Gilbert et Garnier. *De l'anémie séreuse*. Soc. de Biologie, 29 janvier 1898.

progressive, déchéance de toute les fonctions de l'organisme, affaiblissement cérébral croissant et rapide, syncope ou coma.

DIAGNOSTIC

Le symptôme caractéristique de ces cirrhoses, l'ictère, rendra leur diagnostic particulièrement délicat ; tandis que sa présence risquerait de faire écarter le diagnostic de cirrhose biveineuse, on serait tenté, par contre, de confondre ces cirrhoses avec ictère avec quelqu'une des entités morbides suivantes, dont elles doivent être cependant soigneusement différenciées ; aussi devra-t-on les éliminer tout d'abord, afin de poser un diagnostic précis.

L'adéno-cancer avec cirrhose, présente aussi de l'ictère, on y trouve, de plus, réunis les signes habituels de la cirrhose alcoolique, mais avec quelques variantes qui valent la peine d'être notées. L'asthénie plus profonde, l'émaciation plus prononcée seront aussi plus précoces, elles s'accompagneront de douleurs périhépatiques ou avec irradiation vers l'épaule droite. Mais, le meilleur signe est encore fourni par la palpation de l'organe qui permettra, très nettement parfois, de percevoir un état bosselé et inégal de la glande hépatique, dans la région accessible au palper.

Dans la cirrhose calculeuse, on rencontre aussi un

ictère chronique, qui s'accompagne d'une diminution de volume du foie plus notable que dans la cirrhose biveineuse avec ictère. L'ascite fait le plus souvent défaut, une suppléance circulatoire s'établissant par les veines sus-hépatoglissonniennes. (Brissaud et Sabourin.) Toutefois, dans certains cas (Du Castel, Beale), chez des sujets qu'on avait lieu de regarder comme entachés d'éthylisme, l'ascite a pu être observée. Le diagnostic se basera surtout sur les anamnestiques : ces sujets sont en effet des lithiasiques, et avant d'avoir entraîné la cirrhose par les troubles apportés dans la fonction hépatique et le libre écoulement de la bile, les calculs ont provoqué des symptômes douloureux caractéristiques, et des crises répétées de coliques hépatiques auront été, en quelque sorte, les signes avant-coureurs de la cirrhose.

La cirrhose biliaire se traduit, dès son début, par des douleurs vives bien différentes des pesanteurs et des gênes que peut causer la cirrhose biveineuse avec ictère. Le foie, dont l'hypertrophie est d'ordinaire très notable, présente une ligne de matité verticale de 15 à 20 centimètres environ. On ne rencontre pas de dilatation des veines sous-cutanées abdominales, pas d'ascite. Ces deux symptômes négatifs sont d'une grande importance, néanmoins Hanot et d'autres auteurs après lui, ont décrit des cas de cirrhose biliaire, accompagnés d'ascite. Mais, ces faits observés chez des alcooliques et à une époque où les cirrhoses biveineuses avec ictère n'étaient pas en-

core soupçonnées, doivent rentrer dans le cadre de ces dernières et sont, ainsi que le font remarquer MM. Gilbert et Lereboullet, « certainement sujets à revision ».

La cirrhose de Hanot à type atrophique, atrophique post-hypertrophique ou atrophique primitive. — L'atrophie a succédé à l'hypertrophie à la suite d'hémorragies abondantes qui sont survenues dans les dernières phases de la maladie. Dans la forme atrophique primitive, décrite par M. Lereboullet, on note la coexistence fréquente de l'ictère et de l'ascite, le foie présente un volume moindre que dans la cirrhose biveineuse avec ictère franc, où il reste normal ou même légèrement augmenté. Cliniquement, le diagnostic est fort difficile, la marche plus rapide de l'affection dans la cirrhose atrophique (non biveineuse) de Hanot pourra aider à le fixer (cas de Fioupe, Delaunay, Clarke).

La cirrhose hypertrophique diffuse. — Le diagnostic est particulièrement délicat. L'hypertension portale est moindre que dans la cirrhose biveineuse avec ictère et l'affaiblissement considérable de l'état général contraste singulièrement avec cette hypertension portale peu marquée ; encore ce symptôme différentiel n'est-il pas très net dans tous les cas. De plus « on ne constate pas d'ictère véritable » (M. Garnier) et ce qu'on note c'est cet ictère qualifié autrefois hémaphéique, avec peau légèrement teintée, urines rares et très colorées, avec abondante urobilinurie.

Angiocholites aiguës. — Les symptômes d'infection biliaire « fièvre intermittente hépatique », caractéristiques des angiocholites, manquent dans les cirrhoses avec ictère, où la fièvre est le plus ordinairement nulle ou extrêmement modérée. Toutefois, MM. Gilbert et Lereboullet ont noté dans certaines de leurs observations, des poussées fébriles se rapprochant de celles de l'angiocholite ; mais les signes de cirrhose biveineuse (circulation collatérale supplémentaire, ascite, etc.) seront le plus souvent suffisamment nets pour permettre d'établir, d'une manière précise, le diagnostic.

Cirrhose graisseuse. — Les mêmes antécédents d'alcoolisme et de tuberculose se rencontrent chez ces deux groupes de malades. A la période confirmée de la cirrhose graisseuse, l'ascite et le développement de la circulation collatérale sont moins marqués que dans la cirrhose biveineuse avec ictère. La cholémie est moindre, l'ictère moins prononcé se réduit parfois à un subictère conjonctival léger. La fièvre plus fréquente que dans la cirrhose biveineuse, où d'ailleurs elle peut manquer, est plus élevée et plus persistante. L'insuffisance hépatique est plus accusée, les urines rares ne renferment qu'une quantité d'urée minime, on y trouve des pigments biliaires, de l'urobiline, mais aussi de la leucine, de la tyrosine, et dans les cas de crises diarrhéiques, de l'indican. L'évolution est plus rapide, la terminaison arrive le plus souvent par l'ictère grave dont les symptômes sont plus préco-

ces que dans la cirrhose que nous étudions. Tous ces symptômes différentiels ne sont pas toujours suffisamment nets pour entraîner une conviction et, le plus souvent, le diagnostic des deux cirrhoses est cliniquement impossible. De plus, les deux formes de cirrhoses peuvent coexister, une cirrhose avec ictère pouvant subir la dégénérescence graisseuse ; dans ces cas, le tableau clinique de la cirrhose avec ictère ne tarde pas à se modifier, la déchéance du malade augmente et l'insuffisance hépatique s'accroît.

Hépatite syphilitique avec ictère. — Le diagnostic est, ici encore, rempli de difficultés ; il pourra se faire par les anamnestiques : symptômes de syphilis antérieure en évolution, ou reliquats d'une spécificité ancienne, absence d'antécédents alcooliques. L'existence d'adhérences péritonéales immobilisant l'organe, d'hypertrophies partielles caractéristiques du foie ficelé, la présence d'une ascite subaiguë tardive procédant par poussées irrégulières, la marche plus rapide de l'affection, l'influence favorable du traitement spécifique, feront admettre le diagnostic de l'hépatite syphilitique.

L'ictère grave peut, comme nous l'avons dit, se rencontrer comme syndrome terminal dans les derniers jours d'une cirrhose biveineuse commune ; c'est donc avec les cirrhoses vulgaires à leur dernier stade, qu'on devra faire le diagnostic de la cirrhose biveineuse avec ictère franc. L'ictère grave des cirrhoses communes a une évolution plus rapide ; sans parler de ces ictères graves entraînant la mort en trente

heures. (cas de Blachez) ou en quarante-huit heures, formes foudroyantes, on peut lui reconnaître une évolution moyenne de quinze à vingt jours, tandis que la durée de la cirrhose avec ictère franc est environ d'une année. A part de légères poussées thermiques, on ne rencontre pas dans la cirrhose qui nous occupe ces variations thermiques (hyperthermie 39 à 40 degrés ou même hypothermie), qui font partie du syndrome de l'ictère grave. On note de plus, dans cette dernière forme, des phénomènes nerveux souvent intenses avec tous les symptômes cérébro-spinaux des intoxications graves (céphalée, insomnie, prostration, subdelirium ou délire, carphologie, soubresauts tendineux, etc). La question ne se pose pas de même avec l'ictère grave primitif, dans ces cas, la présence ou l'absence de symptômes cliniques importants : circulation collatérale supplémentaire ou ascite, qui ne se rencontrent pas dans l'ictère grave primitif, mettront sur la voie du diagnostic : indépendamment des symptômes si caractéristiques de ce dernier syndrome que nous venons d'énumérer.

Les faits d'ictère noir nous obligent à étendre le champ du diagnostic, et on devra différencier la cirrhose biveineuse avec ictère noir, d'autres maladies dans lesquelles on rencontre de même une coloration mélanique des téguments.

Certains cas de *cirrhose pigmentaire, dus à l'infection paludéenne chronique* à évolution régressive et aboutissant à l'atrophie ischémique de l'organe,

comme en ont observé Kelsh et Kiener, peuvent prêter au diagnostic avec la cirrhose biveineuse avec ictère. Là aussi, on rencontre une ascite abondante avec œdème des membres inférieurs, troubles digestifs et cachexie marquée. Les téguments cependant n'ont pas une coloration aussi foncée, mais un aspect bronzé, plombé, terreux ; l'évolution est plus rapide, mais ce sont surtout les anamnestiques qui pourront mettre sur la voie du diagnostic. Ce sont en effet de vieux paludéens, amaigris, séniles avant l'âge, qui ont vécu sous des climats où sévissait la malaria, et on retrouve dans leur histoire des accès paludiques antérieurs. L'usage de la quinine, par la sédation de certains symptômes, tranchera la question et deviendra un mode thérapeutique et diagnostic tout à la fois.

Le *diabète bronzé* que Hanot et Chauffard décrivaient en 1882 dans la *Revue de médecine*, sous le nom de « cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète sucré » peut prêter lui aussi à confusion. Cependant le diabète bronzé présente une triade caractéristique ; le premier terme en est : les symptômes de cirrhose différant peu de ceux de la cirrhose vulgaire : ascite, développement exagéré de la circulation collatérale, troubles digestifs, hémorragies, augmentation de volume du foie (mais nous avons vu que dans la cirrhose qui fait l'objet de cette étude le foie peut être augmenté de volume). On note de plus, un subictère net des conjonctives, avec une coloration des téguments, bronzée, métallique, « bru-

nâtre, enfumée » suivant l'expression du professeur Chauffard, parfois quelquefois pourtant la mélanodermie est très légère et la pigmentation des muqueuses est des plus rares. Enfin le troisième terme de cette triade est celui qui fera faire le diagnostic : ces symptômes sont ceux du diabète sucré (glycosurie, polyurie, polyphagie, polydipsie, impuissance, gingivite, furonculose, etc.). C'est en effet au cours d'un diabète confirmé que survient la coloration foncée ; plus rarement le diabète et la mélanodermie s'installent ensemble, mais la mélanodermie ne précède jamais le diabète, la recherche des symptômes de cette dernière affection permettra donc le diagnostic.

Cirrhose hypertrophique pigmentaire alcoolique. — La cirrhose hypertrophique alcoolique peut se compliquer d'infiltration ferrique (Gilbert, Grenet Letulle), mais la mélanodermie est grisâtre, parfois brune avec reflets métalliques et n'a pas la même coloration que dans l'ictère noir ; le pigment est ici la rubigine, au lieu d'être la mélanine comme dans ce dernier ictère. De plus, l'infiltration pigmentaire étant un signe de suractivité de la glande et le fer un excitant des fonctions du foie, on ne trouve pas ici une insuffisance hépatique aussi prononcée que dans la cirrhose biveineuse avec ictère.

Dans le *cancer primitif de la tête du pancréas*, même aspect foncé de la peau, avec ascite, œdèmes et cachexie ; mais on note une dilatation considérable de la vésicule biliaire, l'absence de symptômes d'insuffisance hépatique, et par contre, tous les signes

de la dyspepsie pancréatique avec des phénomènes de stéarrhée marqués. Dans le cancer secondaire, la notion d'une néoplasie antécédante aidera grandement au diagnostic.

Dans la *maladie bronzée d'Addison*, l'asthénie est plus frappante, et elle a marqué le début de la maladie. Quand le mal est en pleine évolution, la mélanodermie est couleur noyer foncé ou sépia, de plus elle affecte les muqueuses avec une grande prédominance. Dans certains faits de mélanodermie biliaire avec ictère noir, on a pu, il est vrai, noter aussi cette coloration des muqueuses, mais jamais avec autant de fréquence que dans la maladie d'Addison où elle se rencontre avec une certaine constance. La pigmentation addisonienne n'est pas uniforme, elle a un aspect pointillé spécial, de plus elle occupe les régions exposées à l'air telle que la face dorsale des mains : dans les cirrhoses biveineuses avec ictère noir, l'ictère est surtout palmo-plantaire. Notons enfin que chez les addisoniens, on ne rencontre ni ascite ni circulation complémentaire, ces grands symptômes de la cirrhose biveineuse avec ictère.

La *tuberculose pulmonaire à la période cachectique* peut présenter, elle aussi, une pigmentation cutanée, mais outre que cette pigmentation reste le plus souvent légère, l'absence des principaux symptômes de la cirrhose, en même temps que la présence de lésions graves de bacillose à cette dernière phase du mal, entraîneront facilement le diagnostic. Toutefois la difficulté pourrait être plus grande quand,

à ce tableau clinique, vient se surajouter celui de la péritonite tuberculeuse, mais, dans ce cas encore, l'absence du syndrome d'hypertension portale (opsiurie, hypertrophie splénique, hémorrhoides, etc.) ou de l'oligurie comme symptôme d'hypertension artérielle pourra guider le clinicien. En outre, la circulation collatérale supplémentaire affecte la région hypogastrique et les flancs dans la péritonite bacillaire, tandis qu'elle occupe dans la cirrhose, les régions ombilicale et thoracique inférieures, ainsi que l'hypocondre droit.

La *mélanodermie phtiriasique*, maladie pseudo-bronzée, ou maladie des vagabonds, demande aussi à être éliminée. Les antécédents de malpropreté, la découverte de parasites sur le corps du sujet plaident en faveur de la maladie pseudo-bronzée. La peau est rugueuse, épaissie, la coloration affecte surtout le tronc, l'abdomen, les membres inférieurs et s'accompagne de lésions de grattage très nettes ; les parties découvertes, tête, mains et partie supérieure du cou, sont d'ordinaire exemptes de pigmentation. Au lieu de siéger dans le corps muqueux, dans le derme, comme lorsqu'il s'agit d'ictère noir, le pigment imprègne seulement l'épiderme et peut être enlevé par l'ongle ; il cède aux lavages et aux soins hygiéniques. Cette pigmentation serait due, d'après MM. Gilbert et Lereboullet, à la cholémie du sujet, la phtiriasie n'étant ainsi que la cause provocatrice. La mélanodermie phtiriasique peut s'associer chez les individus qui en sont atteints à la cachexie et à

la faiblesse qu'entraîne la misère, mais on ne rencontrera jamais ni œdème, ni ascite, ni circulation supplémentaire.

Si la *pellagre*, avec sa coloration noire des téguments, ses troubles gastro-intestinaux et son amaigrissement peut prêter à confusion, du moins le diagnostic se fera aisément si on tient compte des remarques suivantes. Ce seront d'abord les anamnétiques, le sujet ayant séjourné dans des pays où la maladie sévit à l'état endémique, les poussées d'érythème survenant au printemps, érythème pellagreux, s'accompagnant de gonflement, de cuisson, de démangeaisons bien plus intenses que celles de l'ictère. Une exfoliation de l'épiderme qui durcit et se fendille, donnant au tégument sous-jacent une coloration rouge et un aspect lisse persistant ; toutes ces modifications ayant précédé la mélanodermie. Le malade a présenté une boulimie intense, et, symptôme très caractéristique, des troubles de l'intelligence avec stupeur et tendance au suicide, qui acheminent ces sujets à l'affaissement intellectuel ou à la folie. Par contre, les symptômes capitaux des cirrhoses, ascite et circulation collatérale, font encore ici défaut.

Nous ne mentionnerons qu'en passant, les mélanodermies consécutives à l'intoxication arsénicale chronique ; des érythèmes avec exfoliation surviennent tout d'abord, puis la mélanodermie leur succède, affectant avec prédominance : le cou, le creux axillaire, les régions inguinales et génitales. Paral-

lèlement à la pigmentation, évoluent les autres signes de l'arsénicisme chronique, catarrhe, laryngo-bronchique, aphonie, dyspnée, altérations de la conjonctive, des muqueuses nasale, buccale, pharyngée et des glandes gastro-intestinales. — Deux mots seulement de la pigmentation que l'on observe comme un *phénomène d'intolérance* à la suite de l'administration de l'*antipyrine* ; cette pigmentation qui ne se produit d'ailleurs que dans les récives, affecte le plus ordinairement les orifices naturels ainsi que les doigts, les orteils et la face palmaire des mains. De même, l'ingestion prolongée des *sels d'argent* peut provoquer aussi une pigmentation localisée et bien spéciale.

Dans tous ces cas les anamnestiques nous feront connaître que le sujet a ingéré l'une ou l'autre des substances précédentes, et, de plus, aucun symptôme de cirrhose ne pourra être décelé. D'ailleurs la coloration du tégument bien différente ici de ce qu'elle est dans l'ictère noir, aiderait grandement au diagnostic, alors même que chez les cirrhotiques, on rencontrerait ces pigmentations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions trouvées à l'autopsie ne sont pas essentiellement différentes de celles que nous fait connaître l'anatomie pathologique à propos de cirrhoses communes.

Le foie, parfois gros et cirrhotique, peut être aussi diminué de volume dans de notables proportions ou rester voisin de la normale ; moins granuleux et de consistance moins ferme que dans la cirrhose vulgaire, il n'est jamais aussi mou que dans l'ictère grave, sauf le cas où la mort est survenue par ce processus.

La rate présente une hypertrophie variable, très considérable dans certains cas (elle pesait 1.100 gr. dans un cas de M. Fiessinger), elle est souvent scléreuse, entourée d'une zone de périsplénite très nette, qui traduit son inflammation.

La séreuse péritonéale est le siège d'un épanchement ascitique variable, on y observe des traces de réactions péritonitiques, ordinairement de péritonite tuberculeuse ; un épaissement opalin, un aspect dépoli, vilieux et chagriné de la séreuse, des adhé-

rences filamenteuses, des vascularisations anormales, localisées, avec semis de granulations tuberculeuses, d'âge et de volume différent.

Histologiquement, il s'agit d'une cirrhose alcoolique biveineuse, présentant la distribution des cirrhoses alcooliques communes, en différant seulement par quelques caractères, qui sans être d'une constance absolue, se sont cependant rencontrés dans la plupart des cas, avec une certaine précision : « diffusion rapide des lésions cirrhotiques à tout l'espace porte (espace-portite totale) et aux régions des lobules contigus à l'espace » (1). Bien que la lésion ne puisse pas être assimilée à celle que présente la cirrhose hypertrophique diffuse, du moins trouve-t-on, dans ces cirrhoses biveineuses avec ictère, une tendance plus grande du tissu conjonctif à pénétrer le parenchyme avoisinant, et, suivant l'expression de M. Fiessinger (2), « elles sont biveineuses par la disposition de gros amas scléreux, intercellulaires par leurs poussées intralobulaires. »

L'aspect des coupes est celui d'une cirrhose jeune³, riche en éléments embryonnaires, sans que ceux-ci prédominent autour des canaux biliaires. On note, de plus, une abondance de néo-canalicules biliaires, qu'on ne rencontre guère que dans les cirrhoses biliaires ; et Jaccoud (3), qui n'admettait pas l'exis-

1. Gilbert et Lereboullet. *Arch. mal. app. digestif*, août 1908.

2. Fiessinger. *Arch. gén. méd.*, juillet 1906.

3. Jaccoud. *Cliniques de la Pitié*, 1883.

tence de ces cirrhoses biveineuses avec ictère franc, avait cependant déjà remarqué à l'autopsie de certains cirrhotiques, une semblable modification dans le nombre des néo-canalicules, « l'observation, en se multipliant, dit-il, a établi que cette néoformation (de canalicules biliaires) peut également être rencontrée dans la cirrhose vulgaire ». Les canaux biliaires ont présenté parfois un léger épaississement de leur paroi, mais cette lésion ne s'est pas rencontrée dans tous les cas, leur lumière était libre, et on n'a observé aucune compression qui pût expliquer l'ictère. La bile contenue dans la vésicule était moins abondante, ou altérée dans sa composition, ce qui peut expliquer la décoloration des matières, qui fut notée dans certains faits.

Il y a peu de lésions cellulaires, certaines méritent toutefois d'être notées. On peut rencontrer dans quelques cellules de l'infiltration graisseuse, mais une infiltration légère, limitée, et n'approchant pas de celle qui caractérise les cirrhoses graisseuses. C'est là un signe important qui différencie ces dernières cirrhoses de la cirrhose biveineuse avec ictère, et qui permettra d'établir un diagnostic histologique entre ces deux maladies, dont le diagnostic clinique est le plus souvent impossible.

Cette intégrité presque absolue de la cellule hépatique permettra, au point de vue histologique, de distinguer ces cirrhoses des faits d'ictère grave ; dans ce dernier cas, en effet, suivant l'expression du professeur Chauffard, « c'est sur la cellule hépatique que

porte la lésion fondamentale, et celle-ci est essentiellement destructive et nécrobiotique ».

Dans les observations d'ictère noir, les cellules hépatiques présentent une infiltration pigmentaire des plus nettes.

Ces faits démontrent le peu de temps que mettent à évoluer ces cirrhoses, et leur évolution anatomique est aussi rapide que leur évolution clinique ; mais l'anatomie pathologique permet de reconnaître parmi elles, des types divers et de gravité variable, faits intermédiaires qui servent de trait d'union entre elles et les cirrhoses vulgaires.

PATHOGÉNIE

Comment expliquer la présence du symptôme principal de ces cirrhoses : l'ictère franc ?

Nous ne nous arrêterons pas à l'opinion de Jacoud, qui, ne reconnaissant pas l'ictère franc dans la cirrhose biveineuse, expliquait certains ictères rencontrés au cours des cirrhoses communes, par la compression des voies biliaires consécutive à « des brides cicatricielles » ou à « des tumeurs » d'où résultait « une occlusion plus ou moins étendue des canaux hépatiques » produisant la stase biliaire et toutes ses conséquences. Cette théorie est infirmée par la constatation fréquente de voies biliaires trouvées entièrement libres.

Devra-t-on admettre avec Hanot que « les cellules hépatiques en même temps qu'elles s'altèrent, se déplacent de telle sorte que, les travées régulières de l'état normal, sont maintenant dans un désordre plus ou moins considérable ; les espaces compris entre les travées où circule la bile, qui vient d'être sécrétée par les cellules, sont plus ou moins modifiés dans leur direction ou leur diamètre, d'où stase et résorption d'une partie de leur bile ». Mais les exa-

mens histologiques ne sont pas venus confirmer cette manière de voir, qui explique le symptôme morbide par le déplacement des travées hépatiques ; peut-être y aurait-il cependant une sorte de dislocation qui aboutirait à ce que la région cellulaire normalement en contact avec le vaisseau biliaire se trouvât en rapport avec le capillaire sanguin, d'où la pénétration de bile dans le sang.

Les caractères principaux de ces cirrhoses sont d'ordre clinique et anatomique tout à la fois. Au point de vue clinique, c'est d'abord l'ictère franc, symptôme anormal si en dehors du cadre de la cirrhose commune ; c'est ensuite l'évolution la plus souvent si rapide qui fait qu'en une année à peine la maladie a parachevé son cycle, contrairement à ce qui se passe dans la cirrhose vulgaire dont la durée est bien plus longue.

Au point de vue anatomique, il s'agit d'une cirrhose particulièrement active, accompagnée le plus souvent d'éléments embryonnaires nombreux et largement disséminés. Les canaux biliaires participent eux aussi à ce processus de sclérose tendant à diffuser au maximum, entourant les cellules et dilacérant les travées cellulaires de ses traînées fibreuses. Des lésions de tuberculose viennent souvent s'ajouter aux précédentes et rappeler, en quelque sorte, la double étiologie que l'on peut reconnaître si souvent à ces cirrhoses.

Mais quelle pathogénie reconnaître aux symptômes de ces cirrhoses biveineuse avec ictère franc ?

A ce point de vue encore on peut diviser ces symptômes en deux groupes : les uns communs avec les cirrhoses biveineuses vulgaires, les autres appartenant en propre à ce type spécial de cirrhose qui est l'objet de notre étude.

Les premiers réalisent le syndrome d'hypertension portale (ascite, circulation collatérale supplémentaire, etc.), que l'on rencontre ici comme dans les cirrhoses communes, il en est de même de l'anorexie avec état saburral de la langue, du météorisme et de tous les troubles digestifs qu'il accompagne ordinairement.

Les seconds sont d'abord des symptômes d'ordre toxique dus à l'insuffisance de la cellule hépatique (glycosurie alimentaire, abaissement du taux de l'urée, augmentation de la toxicité urinaire, etc.), insuffisance consécutive aux lésions profondes causées par la marche rapidement envahissante de la sclérose. M. Fiessinger note en effet comme « caractère frappant » de ces cirrhoses « l'intensité de la sclérose péricellulaire ».

L'ictère est-il donc attribuable seulement à cet accroissement du processus cirrhotique, dont nous venons de parler et qui, toujours plus étendu, entraîne cette sclérose diffuse de l'espace porte tout entier que MM. Gilbert et Lereboullet ont si justement appelée « espace-portite totale » : Dans l'espace porte ainsi sclérosé, les canaux biliaires et les veines peuvent être comprimés à la fois, d'où la présence de l'ascite et de l'ictère ; et cet ictère ne serait qu'une

exagération de l'ictère acholurique de la cirrhose commune (1). La cholémie serait accrue et les pigments biliaires ne seraient plus transformés au niveau du rein.

L'explication de l'ictère nous sera-t-elle donnée par l'association d'une angiocholite ascendante surajoutée, épiphénomène venu se greffer sur le syndrome de la cirrhose vulgaire et lui donnant son aspect clinique si particulier. Le foie se trouvant en état de moindre résistance par suite d'intoxications tuberculeuses ou éthyliques antécédentes, les canaux biliaires offriraient un terrain plus favorable à l'envahissement microbien. D'ailleurs, l'évolution de certains cas avec poussées fébriles caractéristiques, semblerait un argument en faveur de cette manière de voir ; mais ici encore l'histologie démontre l'absence ordinaire d'une angiocholite appréciable. La poussée fébrile pourrait d'ailleurs aussi bien traduire une lésion infectieuse cellulaire qu'une inflammation angiocholitique ; la désorganisation de travées cellulaires permettrait le passage de la bile dans les espaces sous-endothéliaux, d'où ictère.

L'intoxication qui accompagne toute cirrhose bilveineuse, que cette intoxication ait une origine digestive, par suite des poisons formés dans l'intestin, soit par l'action des sucs digestifs sur les substances

1. Gilbert et Lereboullet. *Arch. mal. de la nutrition*, août 1908.

alimentaires (Roger et Lereboullet), soit par la putréfaction intestinale, peut frapper la cellule hépatique et, si la dégénérescence est suffisamment accusée, elle peut se traduire par l'ictère grave. Mais le moindre trouble de la vie cellulaire pourra suffire pour que le pigment, au lieu de suivre la voie normale, aille se déverser dans le sang. L'intoxication ne pourrait-elle, comme le suppose Liebermeister, entraîner un état acatlectique de la cellule hépatique devenue impropre à retenir la moindre trace de pigment ?

La même influence toxique qui a lésé la cellule hépatique peut agir de même sur la cellule sanguine, d'où fragilité puis destruction globulaire. Les déchets d'origine hémolytique ne pouvant être éliminés par les voies biliaires, à cause de la sclérose péri-cellulaire, sont résorbés dans les espaces sous endothéliaux, à la faveur d'une communication interstitielle, d'où ictère par double processus ; tel est l'avis de M. Fiessinger. Certains ictères toxiques sont en effet attribuables : à l'action sur le sang de poisons hémolytiques et transformation de l'hémoglobine en bilirubine dans le sérum du malade.

L'ictère sera-t-il donc le résultat d'une hémolyse excessive ? c'est ce que tendraient à faire admettre certains faits que M. Castaigne (1) a fait connaître à la Société médicale des hôpitaux, et où il a noté la *fragilité globulaire* de certains cirrhotiques avec

1. Castaigne. Soc. méd. hôp. 1907. *Les ict. hémol. avec sidérose pig. du foie.*

ictère franc. Chez ces malades l'autopsie décelait une sidérose pigmentaire du foie jointe à des lésions de cirrhose biveineuses avec altération des voies biliaires ; cette infiltration ferrugineuse du foie était un signe de son fonctionnement exagéré, le fer étant un excitant de la sécrétion hépatique.

Par la suite MM. Widal et Joltrain (1) ont publié des cas où l'ictère apparaissait en même temps qu'une anémie profonde. Des hémorragies diverses (épistaxis, hématuries, métrorragies, etc.) abondantes et répétées et une fragilité excessive de globules favorisaient la destruction des hématies et la propagation de l'ictère. Ces globules, comme l'ont observé MM. Chauffard et Widal, présentent un état granuleux particulier, leur résistance est diminuée et ils sont détruits plus facilement. Mais il ne s'agit pas alors d'ictère au cours des cirrhoses biveineuses, car dans ces cas, pour MM. Chauffard et Widal, la résistance serait augmentée et on ne rencontrerait pas d'hématies granuleuses (Chauffard et N. Fiessinger). S'agit-il donc d'un ictère hémolysinique comme l'ont prétendu MM. Chauffard et J. Troisier, c'est là une opinion encore discutée. En résumé, il semble que le processus hémolytique, à lui seul, soit insuffisant pour donner la raison de l'ictère dans ces cirrhoses biveineuses et qu'on doive joindre à ce processus la notion d'une lésion hépatique si on veut donner de cet ictère une complète explication.

1. Widal et Joltrain. Soc. méd. hôp., 12 nov. 1908.

Ne pourrait-on aussi songer, dans ces faits, à une sorte de dissociation de fonctions de l'organe, certaines d'entre elles conservant une activité singulière malgré les profondes altérations de la glande ? « Il semble que dans certains cas, dit M. Lereboullet, alors que les autres fonctions, la fonction azoturique notamment, sont très fortement diminuées, la fonction biliaire subisse une sorte d'exacerbation ». Dans les cirrhoses qui nous occupent, on observerait ainsi la polycholie, cause de l'ictère, en dépit de lésions anatomiques nettement constituées et portant atteinte à d'autres fonctions ; de même, certains ictères graves peuvent s'accompagner d'une polycholie intense. Il existe d'ailleurs des insuffisances hépatiques dissociées dans lesquelles, par exemple, la fonction glyco-génique seule est troublée, alors que les autres fonctions de l'organe sont normales ou parfois même exagérées.

Cet ictère franc des cirrhoses hiveineuses ne nous semble pas relever d'une cause unique à l'exclusion de toutes les autres, un des facteurs pouvant être seulement prédominant. Quant aux causes de la cirrhose elle-même, nous avons vu l'influence de l'intoxication éthylique dans sa production. M. M. Garnier (1), se basant sur une ancienne constatation de Leudet, émet l'hypothèse suivante : Leudet ayant noté que la plupart des cirrholiques avaient eu des

1. Garnier. *Malad. du foie et leur traitement*.

poussées d'ictère antécédentes à leur mal, il se pourrait, au dire de M. Garnier, que l'alcool, qui a provoqué l'ictère et plus tard entraîné la cirrhose, ait, par un processus inverse, déterminé la cirrhose, puis à la suite d'une nouvelle atteinte, l'ictère.

Des faits, tels que ceux de M. Fiessinger, où se rencontreraient des lésions tuberculeuses, sembleraient indiquer que la toxine tuberculeuse viendrait ajouter ses effets à l'action nocive de l'alcool. Il nous paraîtrait, en effet, exagéré de dire que la tuberculose peut suffire à elle seule à produire ces cirrhoses biveineuses avec ictère franc, par contre il serait, à notre avis, difficile de répudier cette cause complètement.

En résumé, plus que par leur pathogénie, c'est par leur aspect clinique et leurs caractères anatomiques, que ces cirrhoses méritent de retenir l'attention, et l'on doit conclure que leur équation pathogénique ne semble pas encore définitivement établie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (de M. Fiessinger).

M. M..., âgé de quarante-six ans, marchand de vin, entre dans le service du Dr Lacombe (hôpital Beaujon), le 11 février 1905.

L'affection dont il se plaint aurait débuté environ le 10 septembre 1904, par un ictère jaune vif. Avant cette époque, notre sujet présentait déjà des signes d'éthylisme marqués (léger tremblement des mains, cauchemars terrifiants et pituités matinales). L'ictère apparaît au début comme un ictère catarrhal, les matières sont nettement décolorées.

Néanmoins, notre sujet continue son travail, l'ictère subit une poussée aiguë en décembre 1904. Les jambes enflent au cours du mois de janvier, en même temps son ventre grossit. Surviennent des épistaxis, des taches purpuriques et bientôt notre malade, ne pouvant plus rester debout, entre à l'hôpital.

L'ictère que présente ce malade est nettement jaune vif, les muqueuses, les conjonctives présentent la même coloration. Malgré une obésité marquée, il est facile de reconnaître que l'œdème qui occupe les membres inférieurs est remonté au scrotum. Il existe de l'ascite dépitée par la sensation de flot. Légère circulation collatérale. La matité hépatique est dimi-

nuée, la rate est facilement perceptible sous le rebord costal.

Les selles paraissent un peu décolorées, mais ne sont pas tout à fait couleur mastic.

Les urines (2 litres en 24 heures), contiennent de l'albumine en doses minimales (au dessous de 0,20), des pigments biliaires normaux en abondance. L'urée se maintient à 18 grammes en 24 heures.

Dans les autres organes, rien d'appréciable. Léger souffle inorganique de la région mésocardiaque. Pas de fièvre.

Le diagnostic de cirrhose atrophique avec signes de sténose veineuse et ictère biliphéique était évident. Les antécédents justifiaient cette manière de voir.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Les antécédents personnels sont plus chargés : notre malade, marchand de vin, est un grand éthylique, cet éthylysme dure depuis dix années environ. Pas de syphilis. Pas de maladies antérieures.

Craignant qu'il existât une sténose cholédocienne d'ordre quelconque, M. Lacombe demande au docteur Michaux d'intervenir. L'ouverture de la paroi est faite sous anesthésie générale, il s'écoule plusieurs litres d'une ascite jaune clair. Par le palper, le docteur Michaux ne découvre aucune cause (calcul ou néoplasme) de sténose du côté du cholédoque, la vésicule recherchée sous le foie, ne contient pas de calculs. Le foie est petit, dur, rétracté, son bord est émoussé, la face antérieure est semée de nodules.

La paroi est refermée après drainage.

25 février. — Cinq jours après l'opération, le malade dont la plaie n'est pas encore cicatrisée et dont l'ictère ne s'est pas modifié, sort de l'hôpital malgré son état et en dépit de nos conseils.

OBSERVATION II (de M. Fiessinger.)

L. M..., âgée de quarante-six ans, couturière, entre à l'hôpital Necker (service de M. le Dr Huchard, suppléé par M. Léon Bernard), le 13 juin 1905.

Rien à noter dans ses antécédents familiaux.

Son mari, grand absinthique, est mort d'une cirrhose du foie. Trois enfants en bonne santé. Ethylisme moyen (rhum dans le café). Elle nie tout symptôme de syphilis. Depuis un an, surviennent de temps en temps, des épistaxis de la narine droite. Bientôt, anorexie progressive, ballonnement du ventre, sensation de résistance à droite. Le teint prend une couleur foncée sans ictère franc.

Un mois avant son entrée à l'hôpital, léger endolorissement profond à droite. Un ictère franc progressif se développe, avec prurit, les matières sont décolorées.

Quand nous voyons la malade, elle paraît amaigrie, ses téguments *sont fortement colorés en jaune vif*, de même les muqueuses et les conjonctives. Malléoles enflées le soir. Ascite moyenne avec déplissement de l'ombilic. Légère circulation collatérale.

Le foie, dur et régulier, présente le phénomène du glaçon, et descend jusqu'à l'ombilic, la rate dépasse de trois travers de doigt, le rebord costal, elle est régulière et dure.

Rien aux autres organes, sinon un souffle doux systolique anorganique au foyer de l'artère pulmonaire.

Urines : pigments biliaires abondants. Leur quantité oscille entre 800 grammes à 1.500 en 24 heures. Pas d'albumine.

Matières nettement décolorées

Pas de température.

Le diagnostic posé était cirrhose biveineuse, avec, peut-être, obstruction calculeuse du cholédoque.

Les jours suivants, l'ictère ne change pas, les matières sont toujours décolorées.

5 juillet. — Un délire continu et tranquille est apparu.

17 juillet. — Vomissements alimentaires. Les matières paraissent un peu plus colorées.

Mort le 21 juillet, sans hémorragies ni phénomènes nerveux.

Autopsie le 22 juillet, trente heures après la mort.

Foie gros, dur et clouté, 1.800 grammes. A la coupe, paraît jaunâtre, résiste un peu à la section, pas de saillies nodulaires sur les tranches de section. La vésicule biliaire contient une bile décolorée avec quelques petits calculs. Néanmoins aucun calcul ne s'est arrêté dans les voies biliaires, celles-ci sont très perméables.

La tête du pancréas ne présente aucune trace de tumeur néoplasique.

Reins : 215 grammes, 240 grammes. Eruption évidente de nodules tuberculeux jeunes.

Grosse rate : 390 grammes avec périsplénite.

Au sommet du poumon droit, quelques tubercules sous-pleuraux anciens et crétaçés.

Rien à signaler au niveau des autres organes.

Cirrhose d'apparence biveineuse sans sténose biliaire, avec tuberculose rénale récente, légère tuberculose pulmonaire ancienne, était le diagnostic anatomique. On pouvait admettre la possibilité de la nature tuberculeuse de la cirrhose.

Examen histologique. — Deux parcelles de foie, prélevées sur le cadavre, furent fixées au formol salé.

Première parcelle : cirrhose annulaire très accentuée.

Le tissu fibreux ancien ne présente aucun amas de cellules lymphocytaires. Par endroits, dans cette sclérose, apparaissent de nombreux néocanalicules biliaires. La veine-porte et les canaux biliaires, enserrés dans ce tissu fibreux, se retrouvent avec difficulté. Les veines sus-héptiques sont encore plus difficiles à découvrir. Dans les portions très restreintes de parenchyme hépatique subsistant, les travées n'existent plus, le lobule est segmenté par la cirrhose; certaines cellules hépatiques, peu nombreuses, sont frappées d'une dégénérescence graisseuse et pigmentaire. La sclérose se continue, par endroits, entre ces cellules hépatiques.

Deuxième parcelle: cirrhose bien moins avancée.

Les espaces-portes sont entourés d'une sclérose marquée, groupant par îlots séparés et réunissant dans une gaine commune, l'artère hépatique, les vaisseaux biliaires et la veine-porte.

Par endroits se retrouvent des amas de cellules lymphocytaires dans des zones où les fibres sont plus lâches. Ces amas embryonnaires ne sont pas groupés particulièrement autour des canaux biliaires, l'épithélium des canaux biliaires n'est pas desquamé, leur cavité n'est pas envahie par des éléments de suppuration.

Les bandes scléreuses se continuent vers l'artère hépatique qu'elles entourent et qu'elles séparent des travées hépatiques.

Dans les bandes scléreuses, nombreux néocanalicules biliaires qui, sur les bords des bandes, se rapprochent des cellules hépatiques. La sclérose se continue entre les cellules hépatiques et entoure d'une légère gangue chaque élément cellulaire. D'où dissociation trabéculaire légère. Très peu de dégénéres-

cence graisseuse ; en quelques points, dégénérescence pigmentaire et pyknotique.

Pas de cellules géantes, pas de tubercules nettement isolés.

Diagnostic anatomique : cirrhose biveineuse ancienne avec poussée récente. Légère dégénérescence de la cellule hépatique.

Au niveau des reins, outre les lésions de tuberculose, on retrouve de la congestion, un peu de sclérose interstitielle, et, par endroits, des lésions dégénératives de néphrite subaiguë, portant surtout sur l'épithélium des tubes contournés.

Capsules surrénales, à peu près normales histologiquement.

OBSERVATION III (de M. Fiessinger.)

Le G..., âgé de trente-huit ans, mécanicien, entre le 23 mai 1905, service du Dr Huchard, se plaignant surtout d'une augmentation de volume de son ventre. Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

A sept ans, fièvre typhoïde non compliquée. Un chancre mou avec bubon à vingt-trois ans. Ethylisme et absinthisme depuis quatre à cinq ans (pituïte matinale, cauchemars, tremblements).

Deux ans avant son entrée à l'hôpital apparaissent des douleurs abdominales localisées dans l'hypocondre droit. Léger subictère. Le régime lacté améliore cet état mais le subictère persiste.

Depuis quinze jours, le ventre grossit de nouveau et bientôt survient une abondante hématurie.

A son entrée, le malade est amaigri, ictère jaune légèrement prononcé. Ventre ballonné, pas de circulation collatérale. Ascite moyenne avec sensation de flot. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt, paraît dur et régulier. La rate dépasse les côtes de trois travers de doigt.

Urines : foncées, ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline, mais des pigments biliaires en quantité notable.

Matières gris-jaunâtre, pas entièrement décolorées.

En plus de ces signes de cirrhose, on découvre une légère induration du sommet droit, avec râles humides, confirmant l'idée d'une tuberculose pulmonaire concomitante.

On pouvait se demander si l'ascite n'était pas d'origine tuberculeuse, une inoculation en est faite au cobaye et reste négative.

Une ponction abdominale évacuatrice permet bientôt de mieux explorer le foie, dont les caractères précédents se révèlent plus nettement dans le courant du mois de juin, poussée de bronchite généralisée, la lésion du poumon droit se ramollit.

Glycosurie alimentaire négative. Pas d'urobilinurie. Pas d'élimination intermittente du bleu. Ces signes montrent que le foie est encore en bonne fonction compensatrice.

Une diurèse se développe progressivement dans la fin de juin.

Notre malade peut quitter le service le 10 juillet, l'ascite est presque négligeable, le subictère persiste néanmoins. La toux persiste, les signes du sommet droit sont stationnaires.

Nous revoyons Le G..., le 11 janvier 1906. A la suite d'un

refroidissement, des crises d'oppression apparaissent, en même temps qu'un ictère jaune clair se développe.

Le foie déborde toujours le rebord costal de trois travers de doigt (20 centimètres sur la ligne mamelonnaire).

Circulation collatérale. Ascite moyenne. Grosse rate, mesure 15 centimètres de matité verticale.

L'ictère est jaune vif, comme un véritable ictère par obstruction, les matières paraissent nettement décolorées. Signes évidents d'insuffisance hépatique : glycosurie alimentaire, urobilinurie.

La quantité d'urine oscille entre 1 à 2 litres durant les vingt-quatre heures. L'urée urinaire se maintient à 17, 18 grammes par vingt-quatre heures.

Bientôt surviennent d'abondantes hématuries, le malade maigrit, des escharres apparaissent, il meurt le 15 février, sans avoir présenté de somnolence ou même de prostration.

Durant ce deuxième séjour, la température s'était maintenue aux environs de 38 degrés. L'ictère diminua légèrement quelques jours avant la mort.

Autopsie. — Le 16 février, trente-deux heures après la mort. — Ascite considérable.

Foie (1.950 gr.) gros, irrégulier et noduleux par endroits. Périhépatite ancienne. A la coupe, résistance peu marquée au couteau, coloration jaunâtre de tout le parenchyme hépatique, par endroits, petites saillies nodulaires jaunes verdâtres (grosueur d'une noisette), assez nettement isolées du reste du parenchyme qui paraît plus nettement sclérosé. Pas de calculs dans la vésicule, elle contient, en petite quantité, une bile claire et jaunâtre. Les voies biliaires sont nettement perméables. Pas de tumeur pancréatique.

La rate est scléreuse, pèse 1.100 grammes, péricapnité ancienne. Reins congestionnés, gros, rouges, sans diminution de la substance corticale, 250 et 240 grammes.

Aux poumons ; adhérences pleurales anciennes à droite. Broncho-pneumonie caséuse des lobes supérieur et moyen à droite. Quelques granulations se retrouvent au sommet gauche.

Le cœur, quoique un peu pâle, ne présente pas de lésions notables.

Joignons à cela que, sur le péricapnité, pas plus que dans les autres organes sauf le poumon, en aucun endroit, on ne retrouve de tuberculose miliaire ancienne ou récente.

Le diagnostic anatomique devait être cirrhose : probablement biveineuse, chez un tuberculeux pulmonaire alcoolique. On pouvait discuter la nature tuberculeuse de la cirrhose.

Examen histologique. — Plusieurs fragments du foie furent fixés au sublimé acétique, au formol salé, au Lindsay.

Deux zones, la première formant l'élément important de l'organe, la seconde répondant aux quelques saillies nodulaires, se retrouvent sur les préparations :

a) Dans la première, cirrhose annulaire très avancée, les bandes qui entourent les vaisseaux de l'espace-porte, comme les veines sus-hépatiques, dissocient le lobule, présentent par zones des amas de cellules embryonnaires réparties d'une façon très irrégulière. Les canaux biliaires ne sont pas lésés dans leur épithélium, mais sont entourés de zones étendues de néocanalicules.

La sclérose se continue entre les cellules hépatiques dans cer-

tains endroits. Les cellules hépatiques, surtout dans la périphérie des groupements, sont frappées d'une légère dégénérescence graisseuse.

b) Dans la seconde zone, on retrouve très peu de sclérose, mais une dégénérescence graisseuse tellement accentuée qu'il est difficile de repérer le lobule, certaines cellules sont en pyknose, d'autres en dégénérescence pigmentaire.

Les reins présentent une congestion intense, une légère sclérose périartérielle, un peu de sclérose interstitielle avec lésions de néphrite subaiguë légère.

En somme, l'histologie vérifiait l'hypothèse d'une cirrhose biveineuse, ne permettait pas d'en faire une cirrhose tuberculeuse (absence de lésions nettement tuberculeuses).

OBSERVATION IV (de M. Fiessinger, due à l'obligeance de M. Oettinger.)

M^{me} L..., âgée de soixante et un ans, entre, le 2 février 1906, dans le service du D^r Oettinger, à l'hôpital Broussais. Elle se plaint d'un affaiblissement considérable avec amaigrissement et d'un ictère persistant. Les antécédents personnels ne paraissent pas chargés, légers excès d'alcool, troubles gastriques depuis une longue période sans vomissements.

La malade tousse environ depuis décembre 1905, mais cette toux n'empêche pas le travail. Au mois de janvier 1905, apparaît un ictère progressif, sans aucun trouble fonctionnel.

A l'examen, il s'agit d'une personne amaigrie, dont les téguments sont nettement colorés par un ictère d'intensité moyenne.

Léger œdème des jambes et des cuisses.

La langue est rôtie et sèche. Le foie déborde nettement le rebord costal, sa pression en est un peu douloureuse.

La rate est volumineuse à la percussion. Les selles paraissent nettement décolorées, couleur mastic.

Au cœur, souffle d'insuffisance mitrale. Léger épanchement à la base droite du poumon, rien aux sommets.

Les urines contiennent un peu d'albumine, des pigments biliaires et de l'indican.

Jusqu'au 27 février, l'ictère et la décoloration des matières persistent ; à cette époque, grande hémorragie intestinale. On retrouve les signes d'une légère ascite.

Un mois plus tard, l'œdème s'est généralisé. Les matières, en général, décolorées, présentent par périodes une couleur plus foncée, rarement normale. Pendant tout le mois d'avril, elle maigrit, tombe dans une torpeur progressive et ne meurt que le 6 mai, conservant un ictère foncé, de l'ascite et une grosse rate.

Autopsie (résumé). — Léger épanchement pleural avec vieux tubercules du sommet. Au cœur, les valvules aortiques sont scléreuses et soudées sans athérome aortique. Pas de dilatation du ventricule droit, donc pas de stase veineuse.

Au niveau de la muqueuse gastrique on retrouve de nombreux adénomes, et une exulcération sur la muqueuse intestinale.

Le foie pèse 910 grammes. Il s'agit d'un foie granuleux, les granulations sont petites, la plupart du volume d'une tête d'épingle. Il est d'une couleur franchement verdâtre. La coupe en est résistante et fait découvrir les nodules et anneaux fibreux de la cirrhose.

La vésicule biliaire est distendue par une bile très franchement colorée en vert. Pas de calculs biliaires.

Le cholédoque, l'hépatique sont nettement perméables dans tout leur trajet.

La rate, d'un poids de 280 grammes, est en putréfaction.

Les reins, de 120 grammes chaque, présentent quelques kystes à la coupe avec notable diminution de la substance corticale et adhérence légère de la capsule.

Des parcelles de foie et de rein sont recueillies et fixées au Bouin et au formol acétique.

Examen microscopique. — Cirrhose prononcée prédominant autour des espaces-portes et particulièrement autour des canaux biliaires.

Des anneaux de sclérose serrée entourent les différents éléments de l'espace-porte. En aucun endroit on ne constate des amas de cellules embryonnaires. L'épithélium des canaux biliaires paraît intact et aucune sécrétion muqueuse n'est visible dans la lumière de ces canaux.

De ces amas de cirrhose partent des prolongements de sclérose peu serrée vers la veine sus-hépatique, qui, elle aussi, est enserrée dans une gangue fibreuse. Dans ces travées de sclérose peu serrées dissociant le lobule, se voient, en peu d'abondance, des amas de cellules embryonnaires, dont quelques groupes se localisent autour de la veine sus-hépatique.

Outre cette sclérose plus diffuse qu'annulaire, des prolongements de vicille fibrose partent et viennent entourer des cellules du parenchyme. Par endroit, amas de cellules jeunes.

Cellules du parenchyme légèrement granuleuses, avec surcharge grasseuse ou pigmentaire par endroit. Noyau très peu modifié.

Donc, sclérose biveineuse à nombreux prolongements intercellulaires.

Le rein, à l'examen histologique, ne présente que de légères altérations cytologiques qu'on peut très bien attribuer à des lésions cadavériques.

OBSERVATION V (Résumée)

Cas de cirrhose, chez un enfant âgé de onze ans, un ictère ayant duré près de trois ans, par Arthur W. Fox. — The british medical journal, p. 113, 21 décembre 1878. (In thèse Saunal).

Garçon de onze ans, dans les antécédents : scarlatine, rougeole, coqueluche.

Elat actuel. — Ictère conjonctival et peau profondément jaune, fréquentes hématuries ; le foie déborde les fausses côtes, il est dur et lisse. Par la réaction de Gmelin, on décèle des pigments biliaires dans l'urine ; les veines abdominales deviennent saillantes, puis survient une ascite variable avec œdème des jambes. L'ictère persista jusqu'au bout, les pigments biliaires furent constants dans l'urine, nouvelles hématuries, mort.

Autopsie. — Ascite abondante, foie augmenté de volume donnant l'impression d'être en voie de contraction, surface finement granuleuse, saillies arrondies dans la partie supérieure du lobe droit, du volume d'un petit pois, tissu du foie dur et coriace, ayant l'apparence habituelle de la cirrhose, le foie présentait une quantité anormale de tissu conjonctif. Rate énorme. Le poumon droit contenait une petite masse de

matière crétacée au sommet. Les ganglions médiastinaux et péricbronchiques étaient augmentés de volume.

OBSERVATION VI

Wilks. — *Medic. Times and gazette*. Vol. II. for 1862,
p. 588. *Specimen of cirrhosis of the liver*

Garçon de onze ans, alcoolique, jaunisse, évolution de la maladie en deux ans. Foie clouté.

OBSERVATION VII (Résumée)

Taylor. — *Transaction of the Pathological Society of London*, 1880. (*With. Path.*, IV).

Garçon de cinq ans ; antécédents : rougeole, scarlatine, coqueluche. Ictère avec variations de coloration pendant plus de trois ans, avec alternatives d'ascite et de circulation collatérale. Rate énorme, dure. Foie irrégulier ; les urines avaient présenté pendant la maladie la réaction biliaire.

Autopsie. — Ascite abondante, rate énorme, foie visiblement contracté, aspect typique du foie clouté, saillies à sa surface. La veine-porte est libre et les conduits biliaires et autres vaisseaux semblent normaux. La section de l'organe montre une distribution caractéristique du tissu du foie et la prolifération du tissu conjonctif ; le tissu interlobulaire est rempli de petits noyaux avec nombreux canalicules biliaires néoformés.

OBSERVATION VIII (Résumée)

In thèse Caral, Lyon, 1885. (Communiquée par M. Bard).

Alcoolique, trente-sept ans, entre le 16 mars 1885, service de M. Bard, hospice de l'Antiquaille : troubles digestifs, épistaxis, oedème dur des membres inférieurs. En avril, ascite considérable, toux avec expectoration muco-purulente verdâtre. Ictère des conjonctives, très intense, foie paraît diminué de volume, on ne trouve pas sa matité ; urines diminuées de quantité, très riches en pigments biliaires, traces d'albumine, œdèmes. L'ascite et l'œdème augmentent, délire, mort.

Autopsie. — Parois abdominales épaissies par l'œdème (6 centimètres au-dessus de l'ombilic, 9 à 10 centimètres au-dessous) ; ascite abondante, liquide clair ; foie, poids 1.700 grammes, avec « à leur maximum », les caractères de la cirrhose de Laënnec, très granuleux.

OBSERVATION IX

In Th. Françon. Lyon, 1888, due à M. Leclerc,
chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

B..., jardinier, quarante et un ans, entre à l'hôpital le 9 septembre 1885, dans le service du professeur Lépine, pas de syphilis, mais alcoolique invétéré, boit plusieurs litres de vin par jour ainsi que du rhum, phénomènes dyspeptiques et douleurs gastriques l'été dernier (1884), les digestions deviennent plus difficiles ; depuis le mois de février, anorexie, pituites matinales ; depuis quinze jours, coliques violentes sans cause

appréciable, avec augmentation de volume du ventre, et *ictère*.

A l'entrée, ictère généralisé, tremblement des doigts prononcé, l'appétit est revenu, les digestions sont bonnes. Le réseau veineux superficiel est très marqué, surtout à droite, matité et sensation de flot dans la région inférieure de l'abdomen. Rate hypertrophiée et indolore, foie volumineux. Léger souffle systolique à la base, deuxième bruit un peu dédoublé, toux, sibilances, urines très foncées, grande quantité de pigments biliaires, matières blanc jaunâtre. Le 28 septembre, le foie diminue de volume. Ponction le 8 octobre, le foie est dur et manifestement granuleux, ponctions nombreuses d'octobre à mars 1886, le liquide se reproduit en vingt-quatre heures. Après plus de cinquante ponctions, le malade quitte définitivement l'hôpital, le 27 mars 1887, l'ascite a disparu ; le malade, revu au début de 1888, se porte bien, mais a renoncé à ses habitudes alcooliques.

Dans son *Traité des maladies du foie et du pancréas* (p. 149), Lancereaux cite l'observation d'une fillette de treize ans, éthylique, et dont le père, grand buveur, était mort, cinq ans auparavant, d'une cirrhose du foie avec ascite, oedème des membres et ictère.

OBSERVATION X

Du Dr Fritz, médecin de l'hôpital de l'Isle-Adam (Seine-et-Oise).

(Thèse de Françon).

Alcoolique renforcé, hypertrophie du foie, *ictère et ascite*, douleurs hépatiques consécutives aux excès alcooliques qui se renouvellent tous les huit ou quinze jours. Amélioration par

l'iodure et le régime lacté exclusif, l'ictère et l'ascite disparaissent, le foie diminue de volume. Le malade retombe dans les mêmes excès; l'ictère, l'ascite et l'hypertrophie hépatique reviennent. Malade encore vivant.

OBSERVATION XI

Bouté. Th. Paris, 1896. *Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique du foie chez les jeunes gens.* — Extr. de *Goodhart. transact. of the pathol. soc. of London*, avril 1889.

Femme âgée de vingt et un ans, sans antécédents alcooliques ni syphilitiques. Mariée à dix-neuf ans : au bout de trois mois, fausse couche suivie de péritonite. Six mois plus tard : ascite, ictère, hématuries; tumeur volumineuse de l'hypocondre gauche, sensation de résistance à l'épigastre ; diagnostic probable : kyste hydatique du lobe gauche du foie ; ponction exploratrice négative.

Autopsie. — Foie atrophie, cirrhotique; tuméfaction épigastrique formée par la rate.

OBSERVATION XII

De M. Rigal. Soc. anat., mars 1876, résumée par M. Dieulafoy, in *Gaz. hebdomadaire*, 28 octobre 1881.

Un homme alcoolique est atteint de cirrhose. La maladie a débuté par un ictère persistant, comme dans la cirrhose hypertrophique, puis est survenue une ascite considérable, comme dans la cirrhose atrophique.

A l'autopsie, on trouve le foie légèrement atrophie et pré-

sentant, à l'examen histologique, une sclérose à la fois extra et intralobulaire et un réseau biliaire très développé.

OBSERVATION XIII

Tirée de l'ouvrage de Wunderlich. *In* thèse de Bloch, 1880.

Femme de soixante-cinq ans, fièvres intermittentes antécédentes. Le 4 octobre 1854, quinte de toux, expectoration abondante, oppression ; syncopes successives, plusieurs selles diarrhéiques, entre à l'hôpital le 9 octobre.

A l'entrée : facies rouge sombre, appétit assez bien conservé, pouls 78, respiration 22. Emphysème pulmonaire, langue saburrale. Région épigastrique douloureuse à la pression, dimensions du foie normales, pas d'autres troubles. Jours suivants, même état, sans fièvre, la bronchite persiste. Dans la nuit du 18 au 19, violent frisson, avec élévation de température les jours suivants, sueurs profuses, température élevée. Le 20, *coloration ictérique face et tronc, pigment biliaire dans les urines*. Dans la nuit du 22, frissons irréguliers. Quelques jours après, amélioration sensible, mais la toux devient constante, dyspnée par moments, la langue est meilleure et l'ictère a disparu.

11 novembre. — Convulsions, l'ictère réapparaît. Les urines contiennent du pigment biliaire et des traces d'albumine, selles d'un brun clair ; oppression.

Jusqu'au 11 décembre, frissons plusieurs fois répétés ; à cette époque, l'ictère devient plus intense, le foie augmente et arrive à dépasser le rebord costal, sueurs, douleurs abdominales, dyspnée, sibilances, oppression. A partir du 24 janvier, date jusqu'à laquelle la température était restée normale, surviennent

des frissons, puis la température tombe, pour reprendre le 9 février ; dyspnée assez intense.

13 février. — Convulsions, transpiration, céphalalgie, soif ; quelques jours après, nouveau frisson, l'ictère augmente, température redescend.

20 février. — L'ictère diminue, l'état général s'améliore.

23 février. — Après-midi, frissons, fièvre, reprise de l'ictère, selles couleur bronze pâle.

4 mars. — Frissons, fièvre qui disparaît ainsi que l'ictère.

21 mars. — Frissons, sueurs, ictère plus foncé, urines brun acajou.

26 mars. — Ictère diminue.

6 avril. — Ictère reprend, foie semble augmenté de volume.

23 avril. — Ictère s'accroît tirant sur le vert.

18 mai. — On constate sur les cuisses, un œdème sous-cutané.

2 juin. — Fièvre disparaît (elle durait depuis la veille), l'ictère est plus intense.

L'ictère diminue du 18 au 22 juin.

4 juillet. — Ventre se tuméfie, ascite et léger tympanisme, douleurs abdominales.

13 juillet. — Œdème des extrémités inférieures, l'ascite prend de grandes proportions et la coloration ictérique devient plus manifeste.

Les jours suivants, la température n'augmente pas ; somnolence, pouls petit et irrégulier, selles argileuses. Le tympanisme augmente, l'ascite devient plus considérable, plus tard, la somnolence est remplacée par une agitation persistant jusqu'à la mort qui survient dans le coma.

Autopsie. — Coloration verte, ictérique des téguments ; œdème des poumons à la base, emphysème au sommet. La

cavité péritonéale renferme 10 litres environ de sérosité d'un jaune vert, vésicule non épaissié, le foie pèse 1310 grammes, il est diminué dans toutes ses dimensions, adhérences nombreuses avec la face inférieure du diaphragme, sa surface est hérissée de nombreuses granulations de volume variable, certaines ont le volume d'une noisette et forment des nodosités bien marquées, leur couleur est d'un jaune clair ou foncé.

Les conduits biliaires dilatés laissent écouler un liquide diffluent et d'un jaune vert, qu'on retrouve dans les canaux intra-hépatiques, quelques-uns d'entre eux contiennent une poussière de nuances variables. La substance hépatique est de couleur jaune grasseuse; sa consistance est dure et ferme sans sailles trop apparentes.

La rate est augmentée de volume de moitié, sa capsule est épaissie et très vasculaire.

Reins congestionnés, leur capsule se détache facilement, coloration brun jaune à la coupe; substance corticale finement granuleuse, la substance pyramidale est congestionnée. L'utérus contient un polype de la grosseur d'une cerise.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Présentée à la Société anatomique en janvier 1876, par
M. Butruille, externe des hôpitaux.)

S... Louis, quarante-huit ans, peintre, entre à la Charité, salle Saint-Charles, lit n° 2, service de M. le professeur Germain Sée, le 9 janvier 1876.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde.

Il y a cinq ans, il s'adonna aux boissons alcooliques, prin-

cipalement l'absinthe, en 1870 il a une jaunisse très intense qu'il attribue à ses ennuis de commerce, mais il ne perd pas l'appétit, n'éprouve pas de point de côté, pas de maux d'estomac. Cet ictère dura trois mois et céda à l'usage de purgatifs répétés. Vers la fin du siège cependant, il présentait toujours une légère teinte subictérique, c'est alors que survint l'œdème des extrémités, un peu d'ascite, une disparition de l'appétit, de grandes oppressions, avec une fièvre modérée.

L'œdème disparaît à la suite de purgatifs, puis, son médecin le trouvant très anémié, le soumet à un traitement par la viande crue et le fer. Depuis lors, une teinte ictérique légère persiste, deux ou trois fois même des poussées d'ictère ont eu lieu.

Il y a deux mois, surviennent à nouveau l'œdème des jambes et une ascite marquée ; en même temps, l'ictère présenta une légère exacerbation, le malade fut pris d'une toux intense subsistant encore aujourd'hui et souvent émétisante ; urines très foncées.

Il y a huit jours, nouvelle aggravation des symptômes, exagération de l'ictère, de l'œdème, la toux est plus vive, l'oppression a augmenté.

Le malade est confiné au lit, vésicatoire, tisane diurétique.

10 janvier. — *Etat actuel.* — A la visite du matin il est couché sur le dos, immobilisé par l'abondance de l'ascite, mais ce qui frappe tout d'abord, c'est un ictère très prononcé : les conjonctives, la muqueuse sublinguale, la peau elle-même présentent une teinte jaune très accusée ; les membres sont très œdématiés, la malade peut à peine remuer les jambes, l'œdème a envahi le scrotum, l'oppression très marquée empêche le malade de parler. Le poumon présente des râles sonores et des sibilances dans toute son étendue, on entend à la pointe du

cœur et au premier temps, un bruit de souffle qui couvre le petit silence. La percussion du foie démontre une légère diminution de volume de l'organe, et la palpation permet de reconnaître, sous la dernière côte, des bosselures sur le bord antérieur du foie ; l'ascite rend impossible l'exploration de la rate.

12 janvier. — Augmentation de l'ascite et de l'œdème du scrotum, régime lacté.

16 et 17 janvier. — L'œdème et l'ascite augmentent, le malade est abattu et très oppressé, régime lacté ; 20 grammes d'eau-de-vie allemande.

18 janvier. — Dyspnée intense, l'œdème du scrotum et l'ascite ont un peu diminué.

19 janvier. — Nouvelle augmentation de l'œdème, dyspnée. Le malade meurt le soir à 7 h. 1/2.

Autopsie. — L'ouverture de l'abdomen donne issue à une grande quantité de liquide d'ascite, on note également un léger épanchement de la plèvre droite. Le foie est diminué de volume, mais cette diminution porte surtout sur le lobe droit, le lobe gauche, au contraire, est légèrement hypertrophié. Dimensions transversales, 24 centimètres ; 11 centimètres pour le lobe droit, 13 centimètres pour le lobe gauche. En hauteur : 15 centimètres pour le lobe gauche, 12 cm. 5 pour le lobe droit. La coloration de l'organe est modifiée, à côté des parties grisâtres, on remarque de petites travées blanches. La surface extérieure présente des bosselures, dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'un marron. La capsule du foie est parsemée, surtout à droite, d'une grande quantité de granulations grises très fines. La vésicule biliaire épaissie, blanchâtre, ne contient que du mucus ; les conduits biliaires sont libres, on trouve un petit ganglion du volume d'une petite noisette ;

(M. Sevestre fait constater que ce petit ganglion ne pouvait exercer une compression sérieuse et qu'il n'y a pas eu d'obstacle au cours de la bile.) La rate est hypertrophiée, son diamètre vertical est de 20 centimètres, l'antéro-postérieur de 14 centimètres ; sa capsule est épaissie, surtout à la partie supérieure, le tissu splénique est mollaſſe mais non congestionné.

OBSERVATION XV (Résumée)

(De Glüſter *in* thèse Paris, 1881.)

M... Joseph, âgé de quarante-quatre ans, mécanicien, entre dans le service de M. Dieulafoy le 23 juillet 1881. Rien à noter dans les antécédents héréditaires ; comme antécédents personnels : épistaxis fréquentes dans l'enfance ; depuis trois ans environ, attaques épileptiques se reproduisant tous les mois depuis un an, pas de syphilis, pas d'impaludisme. Le malade se défend d'avoir fait des excès de boisson, toutefois alcoolisme probable, 1 à 2 litres de vin par jour ; jamais de coliques hépatiques. Depuis plus d'un an, troubles digestifs ; vers le mois de mars ses jambes commencent à enfler et son ventre a augmenter de volume ; de temps en temps, endolorissement dans l'hypocondre droit, puis état stationnaire pendant plusieurs mois, cependant il s'affaiblissait, se cachectisait, tandis que son ventre augmentait graduellement.

Il y a un mois et demi environ, il s'est aperçu qu'il devenait jaune, la teinte ictérique s'est accentuée progressivement, les urines étaient fortement teintées, les selles un peu décolorées, en même temps vomissements rendant l'alimentation presque

impossible, le lait même n'était pas supporté ; diarrhée persistante suivant de près l'ingestion des aliments.

Les forces se perdent vite, l'amaigrissement fait des progrès, œdème, ventre volumineux, l'ictère se prononce de plus en plus.

Pas de toux, mais oppression au moindre effort, palpitations fréquentes. Quelques crachements de sang à la suite d'épistaxis.

Elat actuel. — L'ictère est très accusé, surtout à la face, les conjonctives sont d'un jaune foncé, la teinte jaunâtre est partout manifeste, varicosités des pommettes ; pas de prurit. L'œdème, considérable aux membres inférieurs, n'a pas envahi le scrotum ; météorisme très prononcé qui masque d'abord en partie la présence du liquide dans la cavité péritonéale, mais en faisant incliner légèrement l'abdomen il est facile de constater l'existence d'une ascite de plusieurs litres environ. Pas de circulation collatérale des veines abdominales.

Le foie paraît un peu augmenté de volume, on perçoit facilement le bord antérieur qui ne semble ni déformé, ni arrondi. Le météorisme ne permet pas d'apprécier le volume de la rate.

Pas de douleurs vives ; les poumons et le cœur sont sains, pouls petit, lent, température 37°4. Urine rare, brun verdâtre et très épaisse ; l'acide nitrique détermine une coloration vert foncé, avec un abondant précipité de pigments biliaires.

25 juillet. — Etat de torpeur très marqué, ne répond plus aux questions, dilatation des pupilles, de temps à autre un peu d'agitation. Dans la nuit, il avait eu un peu de subdelirium sans accidents convulsifs. Les urines de la journée précédente étaient fortement ictériques, météorisme, pouls filiforme, température 36° 4.

26 juillet. — Mort ce matin dans le coma.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule 3 ou 4 litres environ d'un liquide jaune citrin, pas de trace de péritonite.

Le foie pèse 1960 grammes ; diamètre transversal : 28 centimètres ; diamètre antéro-postérieur : 19 centimètres ; diamètre vertical : 8 centimètres ; sur toute sa surface, on observe des granulations assez saillantes du volume d'un grain de millet, surtout manifestes au niveau du bord postérieur où le péritoine est très épaissi ; fortes adhérences reliant le foie aux organes voisins, coloration jaunâtre. L'apparence est celle de la cirrhose atrophique, mais sans atrophie, avec augmentation de poids, et des granulations moins saillantes, moins volumineuses, qu'elles ne le sont en général dans la cirrhose de Laënnec. Le foie résiste au couteau, sur la coupe on retrouve l'aspect granuleux de la périphérie, on aperçoit de fines travées qui sillonnent la glande dans divers sens ; les lobules sont enserrés dans une gangue conjonctive périlobulaire, le parenchyme a une coloration jaune roux caractéristique, le lobe gauche est particulièrement sclérosé, le lobule de Spiegel très atrophie est réduit à l'état de moignon. Vésicule très adhérente, aux parois épaissies, et renfermant 20 à 30 grammes d'un liquide filant légèrement jaunâtre. Les gros canaux biliaires sont absolument libres. Rate très hypertrophiée, poids 290 grammes, diamètres : 15 centimètres et demi et 10 centimètres et demi, capsule épaissie avec traces de périsplénite sur la face convexe, à la partie supérieure ; elle est manifestement diffluente. Reins légèrement hypertrophiés ; le droit jaunâtre à la coupe, semble imprégné de pigments biliaires.

Examen histologique du foie. — Sur une coupe fine, colorée

avec le picro-carmin et montée dans la glycérine, on voit, avec un faible grossissement, une immense quantité de tissu conjonctif dont la masse totale est parsemée de loges, de grandeur très variable, remplies par des cellules hépatiques ; ce sont les espaces interlobulaires qui sont envahis par cette énorme prolifération conjonctive : celle-ci circonscrit chaque lobule et l'enserme de telle sorte, qu'à un premier examen ce sont surtout des lésions de cirrhose annulaire et périlobulaire qui semblent se présenter ; les espaces interlobulaires, aussi bien que les fissures, sont de ce fait considérablement dilatés. Les lobules offrent un volume très variable, beaucoup sont encore très gros ; mais il en est d'autres dont le volume est moitié moindre, d'autres encore sont presque complètement étranglés, étouffés, par leur gangue conjonctive. Dans un très grand nombre de lobules, les cellules ont subi la dégénérescence graisseuse, la grande majorité de ces cellules est absolument dégénérée ; il en est cependant un bon nombre qui ont conservé leur aspect et leur couleur. La distribution de la dégénérescence est très irrégulière ; dans certains lobules ce sont les cellules du centre qui sont malades, et elles sont entourées d'une zone de cellules saines absolument nettes ; dans quelques-uns les cellules normales sont très rares et comme disséminées au milieu d'une masse graisseuse.

Dans plusieurs points, la cirrhose est bien nettement annulaire : la zone de tissu cellulaire paraît limitée aux espaces et aux fissures, mais, dans beaucoup d'autres, le lobule est envahi. La périphérie d'un grand nombre de lobules est ainsi pénétrée, tandis que sur quelques-uns, une ou deux bandes conjonctives se portent jusqu'au centre de l'anneau.

Enfin sur la même coupe, on voit parfaitement des îlots de

tissu scléreux en assez grand nombre, dans l'épaisseur desquels, on distingue parfois des cellules hépatiques qui seront très visibles à un plus fort grossissement.

Dans les espaces interlobulaires, ce qui frappe d'abord, c'est la quantité de canalicules biliaires qui rampent dans ces espaces ; ces canalicules sont volumineux, dilatés, de direction très variable, étranglés sur certains points par la prolifération conjonctive, ce qui leur donne l'apparence de véritables bou dins ; leur lumière est complètement obstruée pour la plupart par les cellules hypertrophiées qui remplissent la cavité ; sur certains points cependant, il existe un canal très rétréci entre les cellules et celles-ci n'obturent pas complètement le calibre du vaisseau.

Tout autour de ces canalicules, il existe une très grande quantité de tissu embryonnaire constitué pas des fibrilles fines, parsemées de nombreux noyaux colorés en rouge par le picrocarmin. Celui-ci forme, avec les canalicules biliaires, la presque totalité des espaces interlobulaires considérablement épaissis.

Toutefois, au milieu de ce tissu embryonnaire, on constate de nombreux tractus conjonctifs arrivés à un degré plus élevé d'organisation ; ces faisceaux fibreux qui enserrent le lobule et l'étranglent, présentent parfois une épaisseur considérable ; c'est surtout au pourtour des vaisseaux portes, que le tissu conjonctif arrive à ce degré d'organisation ; il semble que le processus scléreux ait débuté à ce niveau, tandis qu'on ne retrouve qu'un tissu beaucoup plus jeune, au pourtour des canalicules biliaires. Les vaisseaux portes ne sont pas considérablement déformés et aplatis par la prolifération conjonctive ; on constate de nombreux globules sanguins dans la lumière de ces vaisseaux.

Entre les faisceaux conjonctifs qui pénètrent jusqu'au centre du lobule, il existe de nombreuses travées de tissu embryonnaire qui dissocient complètement les cellules.

Dans l'intérieur des lobules, nous retrouvons encore un développement et une multiplication anormale des canaux biliaires ; ils forment à certains endroits un véritable lacis, dont il est difficile de pressentir le mode de formation et de développement ; ils paraissent toutefois continuer la direction des canalicules interlobulaires. Au niveau des îlots, le tissu conjonctif est plus épaissi, mieux organisé ; quelques cellules apparaissent disséminées, et absolument étouffées entre les mailles serrées de ce tissu.

OBSERVATION XVI (Résumée)

(M. Magnant, interne des hôpitaux. — Société anatomique, juin 1876.)

Le nommé L... entre le 3 mai 1876 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Mesnet, il a tous les signes d'une gêne dans la circulation biliaire et dans la circulation veineuse. Ictère intense, ascite énorme avec œdème des membres inférieurs et dilatation exagérée des veines sous-cutanées de l'abdomen.

Deux mois suparavant, chute accidentelle dans l'eau, qui lui cause une grande émotion et provoque un violent refroidissement, il devient alors subitement jaune. C'était, du reste, la deuxième fois que cela lui arrivait, et un an auparavant, il avait déjà été soigné dans le service pour une pneumonie compliquée d'ictère. Six semaines après, c'est-à-dire quinze jours avant son entrée à l'hôpital, apparaissent des troubles circulatoires, provoquant l'ascite, puis l'œdème des membres inférieurs.

Lors de l'entrée, ces phénomènes étaient des plus marqués : ventre énorme, dilaté par le liquide et par des gaz, pas d'hémorragie, toutefois quelques taches de purpura sur les jambes et, à droite, un ulcère. L'ictère était des plus intense, peau, muqueuses, conjonctives, tout était jaune, l'examen des urines par l'acide nitrique y décèle des quantités de biliverdine. L'examen du foie rendu très difficile par la distension de l'abdomen, indique une notable augmentation de l'organe, dépassant d'environ deux travers de doigt le rebord des dernières fausses côtes. Quelques douleurs à la percussion, l'état général était d'ailleurs des plus graves.

Les renseignements étaient peu nombreux, le malade, garçon marchand de vins, avait eu des habitudes alcooliques, mais il y avait renoncé, disait-il, depuis un an, époque à laquelle il avait eu sa pneumonie.

L'ascite, l'œdème et l'absence de tout symptôme cardio-pulmonaire, font porter le diagnostic de cirrhose et, comme le foie dépasse les fausses côtes, on pense à l'hypertrophie qui marque, pour certains auteurs, le début de la cirrhose atrophique. Quant à l'ictère, on le considérait comme une complication exceptionnelle due probablement ici, à la chute dans l'eau. L'état s'aggrave tous les jours ; le 6 mai, épistaxis assez abondantes, expectoration sanglante, rougeurs érysipélateuses côté droit du tronc, face postéro-externe des cuisses, pouls petit et lent mais régulier, somnolence continuelle.

7 mai. — Légère épistaxis, la rougeur disparaît, desquamation épidermique.

8 au 11 mai. — Somnolence.

Enfin, dans les huit derniers jours, respiration presque impossible, épistaxis répétées, l'adynamie augmente, un peu d'al-

bumine dans les urines. L'ictère s'accroît, les téguments ont une teinte bronzée, la salive est colorée en jaune ; subdelirium et mort avec les symptômes d'une cirrhose atrophique à sa dernière période et d'un ictère grave.

Autopsie. — Foie petit, ovoïde et lobulé, en même temps que granuleux. Véritable cirrhose atrophique. Teinte uniformément gris jaune. Pas d'obstacles extérieurs pouvant gêner l'excrétion biliaire.

Malheureusement, à ce point de vue, un peu d'insuffisance dans l'examen. Vésicule biliaire distendue par la bile. Poids 1.190 grammes. Tissu hépatique présentant une consistance notablement augmentée. Rate triplée de volume, de couleur grise, et présentant absolument, sur une coupe, l'aspect du tissu hépatique. Consistance assez grande. Poids 580 grammes.

Rien du côté des autres organes, sauf un peu de congestion des reins. Rien du côté du cœur.

Pas d'obstacle non plus à la circulation veineuse, pas de compression des troncs de la veine porte ou de la veine cave inférieure.

Coloration jaune de tous les tissus. C'était bien une *cirrhose atrophique accompagnée d'ictère*. L'autopsie et l'examen histologique fait dans le laboratoire de M. Charcot sont venus le confirmer absolument. M. Gombault qui a fait cet examen a parfaitement établi le siège des productions nouvelles autour des veines, sans autre altération qu'un peu de congestion des voies biliaires.

OBSERVATION XVII

(Due à l'obligeance de M. Castaigne.)

L..., peintre en bâtiments, cinquante-huit ans, entre à l'hôpital Beaujon le 11 mai 1906, service de M. le professeur Debove, salle Sandras, lit n° 25, avec le diagnostic de cirrhose mixte. Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires ; comme antécédents personnels, troubles digestifs, asthénie, excès de boisson, surtout du vin, 2 litres 1/2 à 3 litres par jour, et quelquefois cognac dans le café.

La maladie a débuté en 1904 par des troubles digestifs, l'appétit était conservé, mais après les repas, survenaient des pesanteurs et des brûlures épigastriques.

Juin 1904. — Le ventre augmente de volume et l'ascite survient. Malgré le régime lacté, l'ascite et les troubles digestifs augmentent, s'accompagnant de diarrhée fréquente et d'épistaxis.

Une ponction, pratiquée en juillet 1904, ramène 10 litres d'un liquide clair, jaune, mousseux.

Peu de temps après, première poussée d'un ictère très foncé, fèces décolorées, couleur mastic, urines très foncées avec des reflets verdâtres, pas de fièvre.

L'ictère dure quinze jours au moins, puis tout semble rentrer dans l'ordre, mais la jaunisse ne disparaît pas totalement, et n'a jamais depuis disparu tout à fait.

En octobre, deuxième ponction de 9 litres de liquide.

En novembre, deuxième poussée d'ictère, apyretique comme la précédente, mais qui dure trois semaines ; ensuite un calme relatif se produit, l'ascite persiste sans être gênante, la circulation collatérale se développe, mais le malade souffre peu,

il est d'ailleurs au régime lacté et les troubles digestifs sont peu marqués.

Jusqu'en juin 1905, rien de particulier à signaler, à part quelques débâcles diarrhéiques et de légères épistaxis ; à ce moment le malade prétend avoir eu des crises épileptiques (chute, perte de connaissance, morsure de la langue) se reproduisant tous les trois mois.

Août 1905. — Poussée ictérique semblable aux précédentes, mais plus longue, durant deux ou trois mois ; alors surviennent : une paralysie faciale gauche, de la céphalée, des douleurs rétro-auriculaires dans la région mastoïdienne et une légère obnubilation mentale. Ces phénomènes disparaissent sans traitement, en quinze jours.

De la fin de 1905 au début de 1906 : dépression profonde, état général précaire, cachexie rapide, asthénie, diarrhée persistante, épistaxis abondantes.

Mars 1906. — Ponction de 6 ou 7 litres, mais le liquide se reforme beaucoup plus rapidement qu'auparavant.

11 mai 1906. — Le malade entre à l'hôpital ; aux phénomènes précédents s'ajoutent des poussées d'ictère plus foncé et des crises épileptiformes.

Depuis son entrée, plusieurs poussées d'érysipèle de la face (décembre 1907, février 1908, 1^{er} janvier 1909, fin février 1909).

Pendant ces érysipèles, on a noté de l'albumine dans les urines.

Mai 1909. — Etat stationnaire, troubles digestifs peu marqués, de temps en temps poussées de diarrhée, asthénie marquée, mais moindre, au dire du malade, qu'en 1906, ascite gênante, dyspnée légère, prurit très intense, généralisé, teinte jaune des téguments, coloration légère de la muqueuse sublinguale, subic-

tère des conjonctives, urines foncées, selles colorées. Ventre de batracien, ombilic légèrement soulevé, circulation collatérale importante, jusque dans l'aîne, mais, surtout, dans la partie sus-ombilicale de l'abdomen ; cachexie prononcée du thorax et des membres.

Examen des différents appareils. — Abdomen et appareil digestif. — Ascite avec symptômes classiques : tympanisme et météorisme dans les parties supérieures, matité dans les parties déclives, qui se déplace avec les changements de position du malade ; sensations de flot, circulation collatérale très nette. L'ascite empêche l'examen précis du foie qui ne semble pas volumineux.

La rate n'est pas perceptible à la palpation et un peu hypertrophiée à la percussion.

La langue est nette, pas d'hémorroïdes ni d'hématémèse ni de mélœna.

Appareil respiratoire. — Râles sous-crépitaux plus nombreux à la base droite à plusieurs reprises ; congestion pulmonaire avec dyspnée et toux suffisamment accentuée pour nécessiter des ventouses. Submatité des sommets, résistance au doigt, à gauche, inspiration saccadée, expiration légèrement soufflante, quelques craquements. A la suite d'une angine aiguë, trachéite, laryngite banale.

Appareil circulatoire. — Pouls bien frappé, 64 ; souffle systolique à la pointe, doux, se propageant légèrement vers l'aisselle.

Octobre 1909. — L'ascite a augmenté ainsi que la distension de l'abdomen et la circulation collatérale. Poussée d'ictère intense avec cholurie et décoloration des fèces ; fièvre, contrairement à ce qui s'était passé dans les autres poussées

d'ictère ; frissons, la température a atteint 40, puis est revenue à la normale. Les jours suivants, de nouvelles poussées fébriles moins marquées se sont produites.

Depuis le 22 octobre, le soir frissons prolongés, température vespérale 39.

24 octobre. — Epistaxis, urines peu abondantes, très colorées, matières couleur mastic, appétit nul.

8 novembre. — Etat stationnaire, le foie déborde légèrement les fausses côtes.

OBSERVATION XVIII

(Due à l'obligeance de M. Castaigne.)

Cirrhose biveineuse avec ictère noir.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine avec le diagnostic de maladie d'Addison, en raison d'une pigmentation noire de la peau et des muqueuses ; mais les conjonctives étaient ictériques, et l'étude du sérum montra une cholémie très intense, dosée à 1/1200.

Le malade mourut d'érysipèle surajouté et l'on constata qu'il était atteint de cirrhose atrophique sans ascite et restée atente à cause de cela.

Cette cirrhose atrophique qui s'était accompagnée, pendant un an et demi, d'ictère noir, était très caractéristique.

OBSERVATION XIX (Inédite, résumée)

(Due à l'obligeance de MM. Gilbert et Lereboullet.)

La nommée Marie L..., blanchisseuse, âgée de cinquante et un ans, entre à l'hôpital Broussais service de M. le professeur Gilbert, salle Gübler, lit n° 16, le 13 décembre 1900.

Antécédents héréditaires. — Père mort de néoplasme du pylore à soixante ans, mère morte de fièvre typhoïde à quarante-deux ans.

Antécédents personnels. — La malade a eu la rougeole à trois ou quatre ans, depuis rien de particulier à noter, pas de spécificité ; elle n'a eu qu'un enfant qui est bien portant, pas de coliques hépatiques, jamais de jaunisse avant la maladie actuelle. Elle avoue prendre chaque jour 1 litre de vin et le matin un verre de cognac.

Histoire de la maladie. — La malade dit avoir toujours eu des épistaxis qui ont augmenté de fréquence et d'intensité depuis huit jours, le ventre a commencé à être douloureux et à augmenter de volume il y a un mois, la malade ne se souvient pas du début de l'ictère qui paraît remonter à une date assez éloignée.

Etat actuel. — Coloration jaune foncé très marquée du visage, varicosités aux pommettes, les conjonctives sont jaunes, la peau du tronc est également colorée, mais l'ictère y est moins marqué qu'à la face, pas de coloration nette au niveau des membres, pas d'urticaire, la peau est sèche, pas de prurit ni transpiration nocturne, absence d'œdème des membres inférieurs, pas de frissons ; température 37°,5 le 13 au soir, 37°,7 le 14 au matin, 38°,1 le soir.

Appareil digestif. — Langue légèrement saburrale, pas d'hémorragies gingivales, pas de nausées ou de vomissements, jamais d'hématémèses, pas de pyrosis ni de régurgitations acides, la malade digère bien, mais elle a de la diarrhée depuis un mois ; selles bilieuses non décolorées, jamais de melœna, pas d'hémorroïdes.

Le ventre est saillant, circulation collatérale supplémentaire marquée. La palpation ne permet pas de délimiter le bord inférieur du foie, pas de douleur dans la région hépatique, météorisme très net à la percussion, léger épanchement ascitique dans les flancs.

Rate non douloureuse, hauteur 7 centimètres.

Appareil urinaire. — Pollakiurie, urines rouge brun de quantité un peu inférieure à la normale, pas de dépôt urinaire, ni albumine, ni sucre, pas d'indican ni d'urobiline, mais pigment rouge brun, grande quantité de pigments biliaires normaux, urée 7,83. Au spectroscope, toute la partie droite du spectre est effacée.

Appareil respiratoire. — La malade tousse, pas de point de côté ni dyspnée, rien d'anormal au niveau des poumons.

Appareil circulatoire. — Epistaxis fréquentes, pouls régulier, fréquence 110, tension 14.

Système nerveux central. — Pas de céphalée, pas de cauchemars ni de rêves professionnels.

Système nerveux périphérique. — Légère trémulation linguale, tremblement des doigts peu marqué, crampes nocturnes aux mollets, pas de troubles trophiques, la vue et l'ouïe sont normaux.

4 janvier. — Quelques ecchymoses sur les avant-bras dues à de petites hémorragies spontanées.

10 janvier. — Délire nocturne.

12 janvier. — La malade est plus calme, mais les 13, 14 et 15, le délire continue, la quantité d'urée au litre tombe à 9 grammes.

19 janvier. — Nombreuses épistaxis qui n'ont jamais cessé, mais ont augmenté de fréquence depuis une dizaine de jours, début d'érysipèle facial.

20 janvier. — Température 41,1, mort.

L'autopsie a été faite et a montré le foie plutôt augmenté de volume atteint manifestement de cirrhose hépatique : sans lésions viscérales importantes associées ; nous relatons ici seulement l'*examen histologique*.

Examen histologique. — Cirrhose peu avancée avec anneaux incomplets de sclérose et vascularisation intense.

Parenchyme encore sain. Par places infiltration pigmentaire des cellules hépatiques dans les régions congestionnées. Dans les régions les plus scléreuses on note une infiltration embryonnaire marquée. La vascularisation est telle dans les régions porto-biliaires qu'elle réalise par place de véritables angiomes. Les voies biliaires apparaissent nettement et semblent saines. A un fort grossissement et en coupe mince la cirrhose monocellulaire se voit nettement ; quelques cellules sont en transformation grasseuse, mais ne représentent que la minorité.

La régression pseudo-canaliculaire est ici peu marquée en raison même du faible développement du tissu scléreux.

OBSERVATION XX (Résumée)

(Due à l'obligeance de MM. Gilbert et Lereboullet.)

Julien P..., cinquante-trois ans, marchand de vin, entre à l'hôpital Broussais, service de M. le professeur Gilbert, salle Lasègue, n° 18.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante ans, mère à soixante-quatre, paralysée, une sœur morte à vingt ans de tuberculose pulmonaire, un frère mort à trente-cinq ans, bacillaire, un autre à quarante-neuf ans de lithiase rénale.

Antécédents personnels. — Ethylisme, 5 litres de vin blanc par jour, un peu de rhum et d'alcool ; il y a cinq ans, delirium tremens et depuis n'a pas complètement cessé ses excès, crampes dans les mollets, cauchemars, tremblements.

Histoire de la maladie. — Depuis dix-huit mois, mouche du sang, surtout de la narine gauche, subictère conjonctival depuis janvier, teinte ictérique de la peau depuis février. En même temps, œdème progressif de la jambe droite, puis de la jambe gauche.

Depuis six semaines, faiblesse des membres. Vers le 15 avril le ventre augmente de volume, il semble cependant que l'ascite ait débuté bien avant, on ne peut préciser la date de début de la circulation collatérale ; le malade ne parle plus distinctement depuis plusieurs jours.

A l'entrée, teint de coloration ictérique, subictère conjonctival, varicosités des pommettes, lèvres et langue fuligineuses.

Thorax, teinte ictérique nette, circulation collatérale surtout marquée en dedans du mamelon, pas d'œdème.

Abdomen globuleux, circulation collatérale très marquée,

avec réseaux dans les flancs et dans la région sous-ombilicale, ascite libre 12 litres environ, large zone de sonorité périombilicale, les organes abdominaux sont impossibles à délimiter.

Membres inférieurs œdématisés, taches pétéchiales nombreuses sur la face interne des cuisses.

Appareil digestif. — Anorexie marquée, hémorrhôides.

Appareil respiratoire. — Aux poumons, sonorité normale, sauf aux bases, nombreux râles sous-crépitaux.

Appareil circulatoire. — Cœur, bruits sourds, pouls à 100, bien frappé, régulier. Epistaxis de la narine gauche.

Système nerveux. — Réflexes normaux, par d'Argyll, narcolepsie.

Appareil urinaire. — Urines rares, hautes en couleur, pas d'albumine, réaction de Gmelin légère, urobilinurie abondante.

28 mai. — L'état s'aggrave, ascite plus abondante, circulation collatérale augmente, torpeur du malade, la tension artérielle subit de grandes oscillations, affaiblissement progressif, jusqu'au 18 juin date de la mort, la température était restée normale ou subfébrile.

Autopsie. — Circulation supplémentaire développée, 10 litres d'ascite verdâtre, lésions de péritonite tuberculeuse, pariétale et viscérale, grand épiploon rétracté, foie petit, rétracté, plutôt dur, 1.200 grammes, poumons congestionnés, cœur flasque.

Examen histologique. — Cirrhose nettement annulaire encerclant des anneaux inégaux de parenchyme hépatique souvent très vascularisé et dont quelques-uns sont inondés par le sang, les rares cellules restantes étant surchargées de pigments sanguins. Le tissu de sclérose est très infiltré d'éléments embryon-

naires, on note la présence de pseudo-canalicules abondants.

Les voies biliaires ne semblent pas touchées, la tendance à la diffusion est à peine ébauchée.

En résumé, cirrhose annulaire jeune, riche en éléments embryonnaires, avec infiltration sanguine abondante des espaces, véritable inondation par place, et surcharge pigmentaire consécutive des cellules hépatiques.

OBSERVATION XXI

(Due à l'obligeance de MM. Gilbert et Lereboullet.)

Cirrhose alcoolique avec ictère franc passager

Jeanne C..., trente-sept ans, entre le 22 novembre salle Gubler, n° 27 bis, pour des troubles du côté du foie remontant à plusieurs mois en arrière.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de soixante ans environ, bien portant, pas d'antécédents hépatiques ou biliaires. Mère soixante ans, teint pâle, seize frères et sœurs dont neuf vivants tous bien portants, les autres sont morts en bas âge.

Antécédents personnels. — La malade accuse de longue date des gingivorragies faciles, elle a eu deux fausses couches, pas de maladies anciennes ; elle a deux filles de dix ans et demi et de quatre ans et demi bien portantes. Autrefois cuisinière, prenait des apéritifs et buvait 1 litre de vin environ par jour, symptômes d'alcoolisme. Crampes dans les mollets depuis deux à trois ans, depuis quatre ans tousse tous les hivers.

Histoire de la maladie. — Depuis huit mois environ, son teint ordinairement coloré devint mat, légèrement jaunet : il y

a six mois la malade a perdu son appétit, enfin il y a sept semaines, elle est devenue en deux ou trois jours franchement ictérique, elle a eu quelques épistaxis plus abondantes et de la faiblesse musculaire. La malade ne s'est pas aperçue que ses selles soient décolorées, jusqu'au moment où elle s'est mise au régime lacté exclusif, c'est-à-dire huit jours après l'établissement de l'ictère.

Au début de l'ictère, la malade est restée deux jours sans uriner, puis au bout de ces deux jours, les urines sont fortement choluriques pendant trois jours.

Durant quinze jours, elle a gardé un teint ictérique très marqué puis a déjauni, pas de vomissements ni de prurit dans la période ictérique.

Douleurs lombaires assez vives. Après la cessation de cet ictère intense la malade a été mieux, mais depuis quinze jours, elle souffre de vagues douleurs rhumatismales dans le pied droit avec enflure des petites articulations des doigts, ce qui l'amène à l'hôpital.

Examen de la malade. — Cheveux bruns avec facies manifestement subictérique, lunette pigmentaire très marquée et quelques pigmentations localisées peu nettes ; varicosités superficielles des pommettes et des ailes du nez, avec teinte subictérique accusée des conjonctives. Le facies est amaigri mais non cachectique, teinte jaune, beaucoup moins marquée sur le reste du corps même aux plis de flexion. Abdomen développé avec circulation supplémentaire nette, mais sans ascite actuellement perceptible.

Foie. — Région hépatique légèrement augmentée, le foie mesure 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Sa consistance est ferme.

La rate a 14 centimètres dans son grand axe,

Peu de symptômes digestifs associés.

Peu de chose à noter au sujet des autres organes.

Le cœur est sain, deuxième bruit aortique un peu clangoreux ; tension artérielle 14.

Appareil pulmonaire. — Au poumon droit, percussion anormale en avant. Légère submatité des fosses sus et sous-épineuses. Respiration anormale en avant, un peu diminuée dans la région des clavicules.

Urines abondantes, renfermant de l'urobiline sous forme de chromogène, pas de pigments biliaires vrais.

Le sérum est nettement bilieux, la cholémimétrie montre une proportion de bilirubine égale à 1/9200.

Il s'agit donc ici : de cirrhose alcoolique commune avec ictère franc passager représentant, pour ainsi dire, une forme intermédiaire entre les cas classiques et les cirrhoses alcooliques avec ictère permanent.

OBSERVATION XXII (Inédite, résumée)

(Due à l'obligeance de M. Lereboullet)

C..., quarante-six ans, entre à l'hôpital Necker, service du Dr Huchard, salle Trousseau, lit n° 10, le 11 octobre 1907.

Rien de particulier comme antécédents héréditaires. Le malade est un éthylique avéré, pas de spécificité, pas de paludisme. La maladie actuelle date d'un an environ, elle a débuté par des pituites matinales, des vomissements glaireux et bilieux survenant surtout après les repas ; anorexie, constipation, de plus hémorragies gingivales répétées, hémorroïdes, pas d'épistaxis.

Au milieu d'août 1907, l'ictère survient subitement, sans

cause apparente, il affecte les muqueuses et les téguments, augmente progressivement et atteint son maximum au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, pour décroître légèrement ensuite. L'ascite survient quinze jours environ après le début de l'ictère et s'accroît rapidement. Le lendemain de l'entrée on pratique une ponction, qui donne issue à 7 litres d'un liquide couleur bouillon foncé, mousseux, fibrineux. A l'entrée, la température est de 37°4, et se maintient autour de 37°5 à 38 degrés ; l'état du malade est précaire, très cachectique, asthénisé, la peau est sèche, terreuse, pas de prurit, circulation collatérale très légère ; œdème mou des membres inférieurs qui a d'ailleurs diminué depuis l'entrée, hémorragies hémorroïdaires abondantes et fréquentes.

Appareil respiratoire. — Aux deux sommets, inspiration rude, expiration prolongée, congestion de la base gauche.

Appareil circulatoire. — Au cœur, souffle systolique, râpeux, nettement perceptible à l'orifice aortique, le pouls est tendu, ample, bondissant, régulier ; battements carotidiens.

Urines. — Rares à l'entrée (600 cmc.), rouge brun, anneau coloré par l'acide nitrique nitreux, pas d'albumine, ni sucre, ni indican ; après l'administration de théobromine, la diurèse atteint 2 litres en vingt-quatre heures.

13 octobre. — Ponction de 7 lit. 1/2.

31 octobre. — Ponction de 8 lit. 1/2, mais le liquide se reproduit rapidement.

7 novembre. — Abdomen très distendu, le flux hémorroïdaire a cessé depuis le 25 octobre.

8 novembre. — Hématémèses rouges, très abondantes, mœna. A la suite de cet incident, le ventre semble moins distendu, le malade se sent mieux.

9 novembre. — Dans la matinée les hématoméses deviennent subintrantes, le malade meurt à 2 heures après-midi.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, ascite, foie cirrhotique, clouté, semble un peu gras, poids 1.210 grammes.

Rate consistante, normale, 440 grammes.

Œsophage et estomac, couleur lie de vin, on ne découvre pas trace d'ulcération.

Reins légèrement hypertrophiés, bassinets jaune clair (ictère).

Adhérences pleurales surtout à droite, rien aux sommets, congestion passive aux bases.

Cœur. — Myocarde ictérique, lésions athéromateuses à l'aorte.

L'examen macroscopique ne révèle aucune ulcération tant sur la muqueuse œsophagienne que sur celle de l'estomac. La région pylorique est couleur de lie de vin très prononcée, les veines péri-œsophagiennes sont dilatées, béantes, sans ulcérations.

Examen histologique. — Cirrhose assez développée, péri et intralobulaire à disposition générale plutôt annulaire. Le parenchyme qu'elle enserme se colore bien et n'a subi qu'en de rares endroits la transformation graisseuse. A une grosseur moyenne, on constate que le tissu scléreux est encore jeune, parsemé de très nombreuses cellules embryonnaires et tend à diffuser légèrement dans le parenchyme avoisinant, si bien qu'aux confins de la travée scléreuse, la cirrhose tend à être monocellulaire. Nombreux pseudo-canalicules au sein de ces travées scléreuses.

Pas de tuberculose objectivement constatable.

En résumé, cirrhose annulaire jeune, mais envahissante et tendant à diffuser. Pas d'épaississement des grosses voies

biliaires, qui sont toutefois plongées au sein de ce tissu de sclérose envahissante.

OBSERVATION XXIII

(Due à l'obligeance de MM. Gilbert et Lereboullet.)

Marie O..., cinquante-sept ans, entre à l'hôpital le 20 novembre 1900, salle Gübler, lit n° 15, pour une jaunisse avec troubles hépatiques remontant à deux mois environ.

Antécédents héréditaires. — Père mort de pneumonie à quarante-deux ans, mère morte à soixante-deux ans de cause inconnue, un frère et une sœur en bonne santé, deux enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Rien de particulier jusqu'à la maladie actuelle ; pas de signes permettant de penser à une syphilis ancienne, pas de symptômes de tuberculose ; pas d'ictère, pas de coliques hépatiques. La maladie nie tout antécédent alcoolique.

Histoire de la maladie. — Il y a près de deux mois, la malade a commencé à avoir des vomissements aqueux, bilieux, en même temps que des démangeaisons sur tout le corps. Les urines étaient foncées et c'est de ce moment que semble dater la jaunisse ; le ventre a commencé alors à grossir ; en même temps survinrent quelques accès de fièvre avec frissons et sueurs.

Huit jours avant l'entrée à l'hôpital, épistaxis avec vomissements mêlés de sang, et c'est à cette époque, qu'un médecin reconnut l'ictère qui avait toujours été en progressant dès le début.

Etat actuel. — *Aspect extérieur.* — Facies amaigri, jaune, terreux avec conjonctive franchement subictérique et ictère généralisé, quelques taches pigmentaires disséminées, nævi vasculaires assez abondants, lésions de grattage, léger œdème des membres inférieurs.

Tube digestif. — Langue saburrale, appétit conservé, actuellement pas de vomissements, pas de diarrhée, pas de douleurs abdominales. L'abdomen est très tuméfié, avec circulation collatérale assez marquée et avec ascite abondante facilement constatable et empêchant la palpation du foie et de la rate ; pas d'hémorroïdes.

Appareil respiratoire. — Matité aux deux bases avec obscurité du murmure vésiculaire ; léger frottement à la base droite.

Appareil circulatoire. — Quelques palpitations, rien d'anormal au cœur ; pouls régulier (78).

L'examen du sang montre un sérum fortement bilieux, une anémie globulaire légère (globules rouges 3.700.000).

Appareil urinaire. — Urine peu abondante, haute en couleur, riche en urobiline, sans pigments biliaires vrais.

Aucun trouble du côté des autres organes.

La malade reste à l'hôpital du 20 septembre au 8 octobre 1900, son ictère, tendant plutôt à s'accroître ; elle tombe à partir du 1^{er} octobre, dans le coma hypothermique et meurt le 8 octobre.

L'autopsie montre un foie manifestement cirrhotique pesant 1,350 gr. ; une rate petite, molle, diffluite, du poids de 75 gr.

Examen histologique. — Cirrhose annulaire cerclant un pa-

renchyme relativement altéré, par place, granulé, gras, atteint en d'autres endroits d'infiltration pigmentaire, celle-ci restant parfois fort discrète. La cirrhose est constituée par un tissu très dense, tendant à infiltrer le parenchyme avoisinant, avec nombreux pseudo-canalicules et infiltration embryonnaire assez abondante en certains endroits. Dans les tissus de sclérose, il est impossible de distinguer les vaisseaux sanguins et les canaux biliaires compris dans l'espace-porte.

Sur certaines coupes colorées au Van Giesson, la tendance à la cirrhose diffuse est assez accentuée.

En résumé, cirrhose annulaire relativement avancée, avec sclérose dense et tendance manifeste à la diffusion.

CONCLUSIONS

Après la description par Laënnec de la cirrhose qui porte son nom, on n'admit pas d'autre forme à la sclérose du foie, et il faut en arriver au mémoire de P. Ollivier et à la thèse de Hanot, pour voir s'établir deux types très distincts : la cirrhose atrophique, et la cirrhose hypertrophique biliaire. Mais, avec Charcot, on poussa à l'extrême la différenciation de ces deux types morbides, sans vouloir reconnaître de formes de transition. En 1881, le professeur Dieulafoy et son interne Guiter étudièrent un type intermédiaire présentant à la fois les symptômes de l'une et de l'autre cirrhose auquel ils donnèrent le nom de « cirrhose mixte ». Dans des travaux récents, le professeur Gilbert et M. Lereboullet, M. Castaigne, M. Fiessinger, démontrèrent que ces termes de « cirrhose mixte » étaient insuffisants, et qu'on rencontrait des cirrhoses *nettement biveineuses* qui, cependant, s'accompagnaient d'ictère franc, alors que, jusque-là, les classiques avaient admis l'ictère franc comme un symptôme négatif d'une haute importance dans la cirrhose biveineuse.

Au point de vue de leur étiologie, ces *cirrhoses biveineuses avec ictère franc* ne présentent rien qui

les sépare des cirrhoses communes. L'alcool et la tuberculose en sont les principaux facteurs, mais l'alcool seul peut suffire. On les rencontre assez souvent chez l'enfant, mais, surtout, on a noté leur plus grande fréquence dans le sexe féminin, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire dans la cirrhose vulgaire, qui affecte de préférence le sexe masculin.

A part l'ictère franc, leur symptomatologie n'a rien qui les différencie de la cirrhose biveineuse vulgaire à type atrophique ou hypertrophique.

L'ictère peut se rencontrer à titre épisodique dans l'évolution de la cirrhose commune ; comme phénomène passager à la phase préascitique — au stade terminal de la maladie avec le syndrome de l'ictère grave, — parfois même, pendant la période d'état on peut noter des poussées fugaces d'un ictère catarrhal ordinaire. Mais l'ictère que nous étudions est un ictère continu, ou, du moins, qui s'est établi comme tel après plusieurs poussées successives ; c'est de plus un ictère franc, cholurique, s'accompagnant d'une cholémie marquée (1 pour 1200 environ au lieu de 1 pour 36.500, chiffre physiologique) et bien différent de la teinte subictérique désignée autrefois sous le nom d'ictère hémaphéique et fréquente dans la cirrhose commune ; quelquefois même la coloration de cet ictère franc a pu être suffisamment prononcée pour mériter le nom d'ictère noir.

Le pronostic de ces cirrhoses est grave, l'évolution en est rapide, dépassant rarement une année.

Le diagnostic doit en être fait avec les autres affec-

tions hépatiques s'accompagnant d'ictère, et, dans les cas d'ictère noir, avec les autres maladies où l'on observe une pigmentation prononcée de la peau.

L'anatomie pathologique montre des lésions qui peuvent être rapprochées de celles de la cirrhose vulgaire (cirrhose annulaire biveineuse), en différant toutefois par une diffusion plus grande et plus rapide de la cirrhose dans l'espace porte (espace-portite totale) et dans le parenchyme avoisinant, par une grande abondance des éléments embryonnaires et une prolifération marquée des néo-canalicules biliaires.

La pathogénie de ces cirrhoses biveineuses avec ictère franc encore mal élucidée ne semble pas relever d'un facteur unique.

Ces cirrhoses biveineuses avec ictère franc semblent se rattacher cliniquement et anatomiquement aux cirrhoses alcooliques communes par de nombreux faits de transition, l'intérêt qu'elles présentent a trait surtout à leur évolution particulière et aux difficultés de diagnostic qu'elles sont capables de provoquer.

Vu : le Président de la thèse

DEBOVE

Vu : le Doyen

LANDOUZY

Vu, et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Archives de physiologie, 1876, p. 771.
Archives de physiologie, 1880, p. 501.
Archives de physiologie, 1880, p. 830.
Archives de physiologie, 1881 (sept.-oct.).
Bichat. — Dernier cours d'anat. pathol. recueilli par Béclard,
publié par Boisseau, 1826.
Anatom. générale.
Birsh-Hirshfeld. — Traité d'anat. pathol.
Bloch — Thèse de Nancy, 1880.
Bouchard et Brissaud. — Traité de pathol. int.
Bouté. — Thèse de Paris, 1895-1896, « Cirrhose du foie chez
les jeunes gens ».
Brieger. — P. 12.
Bright. — Reports of medic. cases. London, 1827.
Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine.
Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1876, pp. 45-293-435.
(Cirrhose atrophique avec ictère et hémorragies).
Caral. — Thèse de Lyon, 1885.
Carnot. — Progr. médic. 1906.
Carswell. — (Pathological-anatomy). London, 1833-1838.
Castaigne. — Bulletin de la Soc. anat. Paris, 1897, p. 94.

Castaigne et Bender. — Arch. méd. expér., nov. 1899.

Castaigne. — Manuel des maladies des reins et des caps. sur-rénales.

— Soc. méd. hôp., 15 nov. 1907.

Charcot. — Leçons d'anat. pathol., 1876.

Charcot et Gombault. — Archives de physiol., 1876.

Charcot. — Progr. médic., 1878.

— Leçons sur les maladies du foie, 1877.

Charitaten Annalen, 1878. Ueber biliaire form. der Leber. cirrh.

Chauffard. — Traité de médecine Bouchard et Brissaud, t. V.

— Rapport au Congrès de Moscou, 1897.

Cornil. — Archiv. de physiol., mars et mai 1874.

— Soc. médic. hôp., juin 1875.

Cyr. — Travail statistique, pp, 13-15. Gaz. hebd., n° 32.

Dalché. — Soc. méd. hôp. 1897.

Debove et Achard. — Traité de médecine.

Debove et Courtois-Suffit. — Soc. médic. hôp., 17 octobre 1890.

Dechambre. — Dictionnaire, art. foie et art. ictère.

Despine et Picot. — Manuel pratique des mal. de l'enfance, 1884.

Dieulafoy. — Gaz. hôp., sept.-oct. 1881, nos 39, 40, 41, 43.

— Manuel de pathol. int., t. II, 13^e édition.

Dupont. — Thèse de Paris, 1878.

Faunel. — Thèse de Paris, 1888.

Fiessinger. — Arch. générales de méd., 24 juillet 1906, n° 30.

— Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol., janvier 1910, n° 1.

Fioupe. — Soc. anat., janvier-février 1874.

Françon. — Thèse de Lyon, 1888. « Hépat. chroniques alcool. et leur curabilité. »

Gazette des hôpitaux, 10 janvier 1879, n^{os} 11-12.

Gazette hebdomadaire, août 1881, n^{os} 32-33.

Gilbert. — *Gaz. hebdl.*, 19 février 1890.

— *Soc. biolog.*, 9 juin 1906.

— *Soc. biolog.*, 3 avril 1909.

Gilbert et Grenet. — *Soc. biol.*, 19 décembre 1896.

Gilbert et Garnier. — *Soc. biol.*, 29 janvier 1898.

Gilbert et Lereboullet. — *Soc. biol.*, 27 mai 1899.

— *Soc. méd. hôp.*, 2 mai 1902.

— *Soc. biol.*, 14 nov. 1903.

Gilbert et Herscher. — *Soc. biol.*, 14 nov. 1903.

Gilbert et Lereboullet. — *Soc. biol.*, 6 juin 1908.

— *Arch. malad. app. digestif*, août 1908.

Gilbert et Thoinot. — *Pathologie interne*.

Glûter. — Thèse de Paris, 1881. « Des cirrhoses mixtes ».

Gougerot. — *Trib. médic.*, 26 juin 1906.

Gouraud et Gandy. — *Soc. méd. hôp.*, 2 juillet 1901.

Griffith. — *In transact. of the patholog'c. soc. of London*, 1876.

Grisey. — Thèse de Paris, 1878. « De la cirrhose chez les enfants ».

Gubler. — Thèse d'agrégation, 1853.

Hallmann. — *De cirrhosis hepatis*. Berlin, 1839.

Hanot. — Thèse de Paris, 1875.

— *Arch. génér. méd.*, octobre 1877.

— *Arch. génér. méd.*, juin-juillet 1882.

— *Arch. génér. méd.*, novembre 1886.

— *Semaine méd.*, 27 avril 1893.

Hardy. — *Cliniques de la Charité*, in *Gaz. hôp.*, janvier 1879.

Hayem. — *Arch. physiol.*, janvier 1874.

Hébrard. — Thèse de Lyon, 1886. « Cirrhose du foie chez les enfants. »

Hutine^l. — France médic., 1881, n^{os} 30, 32, 34, 35, 37.

Hutinel et Sabourin. — P. 7.

Jaccoud. — Dict. médecine, art. foie.

— Dict. médecine, art. ictère.

— Cliniques médic., XI^e leçon, p. 297. 1866.

— Cliniques de Lariboisière, 1872.

— Cliniques de la Pitié, nov. 1882.

— Cliniques de la Pitié, 1883.

Kelsh et Kiener. — Arch. physiol., 1878.

— Arch. physiol., 1879.

— Arch. physiol., 1880.

Kiernan. — Philosophical transaction, 1833.

Laënnec. — Traité de l'auscultat. méd., t. II, 4^e édit., 1837,
p. 500-501 et note de la page 501.

Laffitte. — Traité de médecine Bergé-Lamy.

Lancereaux. — Malad. du foie et du pancréas, 1899.

Lang et Berger. — Pathol. int.

Lécorché et Talamon. — Etudes méd., 1881, p. 213-300.

Leroux. — Thèse de Paris, 1894. « Contrib. à l'étude de la-
cirrh. alcool. »

Letulle. — Bulletin soc. anat., 4 décembre 1896.

Leudet. — Soc. biol., p. 141, 1860.

— Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Litten. — P. 11.

Magnan. — Soc. anatom., juin 1876.

Maladies du foie et leur traitement. Lereboullet, Villaret, etc.,
1910.

Michel (L.). — Thèse de Paris. 1902.

Millon. — Thèse de Paris, 1894.

Monneret. — Arch. médic., 1852, p. 385. « Etudes clin. sur
la cirrhose. »

Nobécourt. — Précis de médecine infantile.

Ollivier. — Union médic., 187.

Péron. — Soc. biol., 2 avril 1898.

Porembsky. — Thèse de Paris, 1891.

Rendu. — Leçons de clin. médic., 1890, t. II.

Richard. — Thèse de Paris, 1898.

Robin et Dalché. — Traitement médic. des mal. des femmes.

Sabourin. — Arch. physiol., juillet 1881.

Saunal. — Thèse de Paris, 1892.

Stiépovich. — Thèse de Paris, 1879.

Strauss et Bloch. — Arch. physiol., oct. 1887.

Surre. — Thèse de Paris, 1879.

The british and For. medic. Review, juillet 1877.

Todd. — « Medic. times », décembre 1856, p. 341.

Union médicale, 1849.

Vallin. — Union médic., 1880, p. 941.

— Soc. médic. hôp., 1880.

Villaret. — Thèse de Paris, 1906. « Troubles du débit urinaire dans les affect. hépatiques. »

— Tribune médic., 2 mars 1907.

— Revue de médecine, 10 avril 1907.

Vincentelli. — Thèse de Montpellier, 1907.

— Arch. malad. app. digestif, avril 1908.

Virchow. — Arch. Bd. LXXV, p. 942. Fibrosis hepat

— Arch. Bd. LXXX, p. 396. Von atrophische leber-cirrhose.

Volkmann. — Sammlung klin. vortrage, n° 141, p. 10.

Vulpian. — Cours de pathol. expér., leçons sur l'ictère, 1874.

Widal et Joltrain. — Bulletin de la soc. méd. hôp., 12 nov.

1908.

Wilks. — Med. times and gazette, vol. II, 1862. Specimen
of cirrhosis of the liver,

TABLE DES MATIÈRES

Préface	7
Historique	10
Etiologie	23
Symptomatologie	31
De l'ictère	43
Evolution et pronostic	58
Diagnostic	62
Anatomie pathologique	74
Pathogénie	78
Observations	87
Conclusions	134
Index bibliographique	137

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

